

# BULLETIN

DE LA

## Société de Pathologie exotique

---

SÉANCE DU 11 MARS 1908

---

PRESIDENCE DE M. LAVERAN

---

### Correspondance

MM. DANILEWSKY, EHRLICH, FINLAY, GRASSI, PERRONCITO, — GRALL, LE DENTU, — BRUMPT, LUCET, MORAX, PRÉVÔT, ROUGET, SURCOUF, — DE BRUN, Ch. NICOLLE, REMLINGER, Et. SERGENT, SOULIÉ, BETTENCOURT, Van CAMPENHOUT, FIRKET, KOPKE, NOCHT, NOVY, NUTTALL, ZIEMANN, — BARTET, BLIN, CAZALBOU, ROGER, G. SCHNEIDER, VALLET, AUSTEN, BALFOUR, CARDAMATIS, FLEXNER, FÜLLEBORN, GOEBEL, KANELIS, LEISHMAN, LEVADITI, MENSE, MOTAS, NABARRO, PLEHN, Mme RABINOWITSCH-KEMPNER, MM. SAVAS, SCHEUBE, SCHILLING, STEPHENS, Von WASIELEWSKI, ZAMMIT, adressent à la Société des remerciements relatifs à leur élection à la dernière séance.

LE PRÉSIDENT. — J'attire l'attention des Membres de la Société sur l'article 24 de notre règlement qui prescrit aux auteurs des communications de remettre leurs notes aux Secrétaires généraux aussitôt après qu'ils ont fait leurs communications et je demande à nos Secrétaires généraux d'appliquer rigoureusement cet article. Il importe que le *Bulletin* de notre Société paraisse rapidement; je crois que notre imprimeur peut très bien le faire paraître dans les 15 jours qui suivent chaque séance, mais pour cela il faut que les notes soient déposées comme le prescrit le règlement. Les notes remises en retard seront renvoyées au *Bulletin* suivant.

Il faudra insister aussi auprès de l'imprimeur pour que les tirages à part soient faits rapidement.

## COMMUNICATIONS

---

### Sur le pouvoir bactéricide du sang dans le Nagana expérimental

Par A. RODET et G. VALLET,

Dans plusieurs publications, nous avons attiré l'attention sur la propriété *trypanolytique* du sérum au cours de l'infection expérimentale par le *Trypanosoma Brucei*, dans ses rapports avec les crises et les reprises d'infection.

Nous avons également étudié chez plusieurs sujets les variations du pouvoir *bactéricide* ou bactériolytique. Cette recherche présente un certain intérêt à plusieurs points de vue. D'abord, et c'est l'idée qui nous l'a suggérée, il nous a paru que nos sujets infectés de nagana, du moins les chiens, présentaient une réceptivité accrue aux infections bactériennes, streptococcique ou staphylococcique. Ne sait-on pas aussi que des infections bactériennes secondaires ont été constatées maintes fois dans la trypanosomiase humaine, au point d'induire en erreur les premiers observateurs sur la véritable nature de cette maladie ? Il pouvait donc être intéressant, par une sorte de dosage de l'alexine, de voir le rôle du facteur humoral dans cette diminution de résistance. D'autre part, eu égard à l'action trypanolytique elle-même du sérum, il est possible que l'alexine y concoure (le chauffage à 55° affaiblit cette propriété), et il pouvait être utile d'analyser les variations de la teneur du sang en cytase, dans le but d'éclairer le mécanisme de la trypanolyse intra-vasculaire.

Nous avons choisi comme mesure de la richesse du sang en alexine bactériolytique l'action exercée *in vitro* par le sérum sur le bacille d'EBERTH, cette action étant appréciée par la numération des colonies en boîtes de Petri. Pour une même épreuve, plusieurs tubes sont préparés, contenant du sérum sous une

échelle croissante de concentration. Chacun reçoit la même quantité d'une dilution de culture de bacilles d'EBERTH en bouillon de 24 heures. La numération est faite une première fois tout de suite après la préparation des mélanges, puis après, soit 24 heures à la température ambiante, soit quelques heures à l'étuve, le délai étant le même pour les diverses épreuves pratiquées sur le même sujet.

Nos observations ont porté sur 5 chiens et 1 chèvre.

En ce qui concerne les chiens, nous avons chaque fois fait une épreuve avec le sang prélevé sur le sujet neuf, et un nombre variable d'épreuves en cours d'infection. Nous donnons, à titre d'exemple, les résultats numériques pour un sujet, et pour les autres un bref résumé: les mots « diminué, accru, égal », indiquent l'intensité du pouvoir bactéricide par rapport au résultat obtenu lors de la première épreuve sur le sujet neuf.

CHIEN 9. 1<sup>re</sup> épreuve (a) le jour même de l'inoculation. 2<sup>e</sup> épreuve (b) 4 jours après, alors que le sang renferme déjà de nombreux trypanosomes ; le pouvoir bactéricide est très nettement *diminué*.

| Dilution du sérum          |                 | 1/20 | 1/10 | 1/5  | 3/10 | 1/2  |
|----------------------------|-----------------|------|------|------|------|------|
| a. Numération des bacilles | immédiatement   | 1134 | 1400 | 1480 | 1280 | 930  |
|                            | après 24 heures | 1112 | 880  | 320  | 240  | 139  |
| b. Numération des bacilles | immédiatement   | 116  | 200  | 120  | 200  | 230  |
|                            | après 24 heures | 410  | 553  | 855  | 870  | 1531 |

CHIEN 25. Epreuve 12 jours après l'inoculation : pouvoir bactéricide *diminué*.

CHIEN 30. Epreuves successives 4, 7, 11 et 18 j. après l'inoculation : *diminution progressive*.

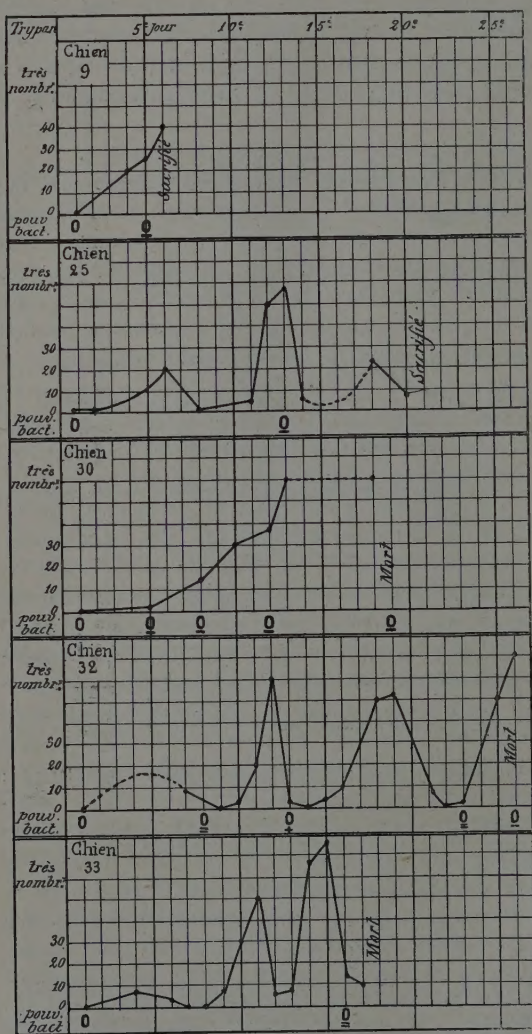
CHIEN 32. Après 7 jours, p. b. *égal* ; après 12<sup>e</sup> j., *accru* ; le 22<sup>e</sup> j., *égal* ; le 25<sup>e</sup> j., *diminué* (dans la dernière épreuve, la comparaison est faite en outre avec le sérum d'un autre chien neuf).

CHIEN 33. Après 15 j., p. b. *égal*.

CHÈVRE. Comparé à celui du 4<sup>e</sup> jour, le pouvoir bactéricide est bien *diminué* le 11<sup>e</sup> j., *égal* le 31<sup>e</sup> jour.

En somme, plusieurs fois nous avons constaté, en cours d'infection, un abaissement du pouvoir bactéricide, et cela parfois d'une façon très précoce (ch. 9). Mais ce résultat n'a pas été constant. A première vue on pourrait donc hésiter sur la signi-

fication à attribuer à ces faits, si l'on se bornait à considérer l'état du pouvoir bactéricide en rapport avec l'âge de la maladie. Mais



LÉGENDE.

Les indications inscrites dans la 1re colonne indiquent les quantités de trypanosomes trouvés dans un champ de microscope (sang).

Le signe 0 est placé en regard du jour où une épreuve du pouvoir bactéricide a été faite; les signes =, +, —, indiquent que ce pouvoir est égal, plus grand ou plus faible que le 1er jour.

La courbe est pointillée lorsque l'examen du sang n'a pas été relevé pendant plusieurs jours et que des oscillations importantes de sa richesse en parasites ont pu se produire, sans être notées, durant cette période.

un élément important doit être introduit dans la question. On sait que l'infection, chez le chien, évolue le plus souvent en

poussées successives, séparées par des crises au moment desquelles les trypanosomes diminuent considérablement de nombre dans le sang ou même cessent d'être décelables. N'y aurait-il pas une relation entre l'état du pouvoir bactéricide et la phase avec laquelle ont coïncidé les prises de sang? Pour juger nos résultats à ce point de vue, nous avons établi les graphiques ci-contre.

D'après ces graphiques on voit que, toutes les fois que les prises de sang ont coïncidé avec une période d'augment de l'infection, c'est-à-dire d'accroissement du nombre des trypanosomes dans la circulation, nous avons constaté une diminution du pouvoir bactéricide (ch. 9, 2<sup>e</sup> prise; ch. 25, 2<sup>e</sup> prise; ch. 30, 4 prises successives; ch. 32, dernière épreuve), et cela dès la première poussée (ch. 9, ch. 30). Toutes les épreuves qui ont décelé l'état normal ou un accroissement du pouvoir bactéricide ont coïncidé avec une crise ou l'ont suivie de près (ch. 32, 2<sup>e</sup>, 3<sup>e</sup> et 4<sup>e</sup> prise, ch. 33).

Tous nos résultats, qui sembleraient, au premier abord, un peu contradictoires, s'expliquent fort bien si la pullulation active des trypanosomes a pour effet une réduction du pouvoir bactéricide du sang, dont l'abaissement serait en quelque mesure proportionnel au nombre des parasites présents dans la circulation, tandis qu'il reviendrait à la normale ou même pourrait dépasser le taux initial lors de la disparition critique des trypanosomes.

En d'autres termes, nous croyons pouvoir conclure, avec une certaine réserve encore imposée par le nombre un peu restreint de nos observations, que, dans le cours du nagana expérimental, la teneur du sang en cytase bactériolytique (que celle-ci soit présente dans le plasma circulant ou dans les leucocytes, ce n'est pas la question) subit des oscillations en rapport avec les phases de l'infection parasitaire, diminuant dans les périodes d'augment de l'infection, pour se relever brusquement au moment des crises. L'abaissement du pouvoir bactéricide peut concourir à la diminution de résistance aux infections bactériennes, et le rehaussement brusque de cette propriété au moment des crises n'est sans doute pas sans jouer un rôle dans la trypanolyse intra-vasculaire préparée par l'élaboration de substances trypanolytiques dans la phase antécédente.

## La réaction des lipoides dans les trypanosomiasés et les spirilloles expérimentales

Par C. LEVADITI et T. YAMANOUCI.

Nous avons exposé dans une note récente (1), les résultats que nous avons obtenus en examinant le sérum et le liquide céphalo-rachidien des sujets atteints de la maladie du sommeil, à l'aide de la méthode qui sert au diagnostic de la syphilis. A cette occasion, en parlant des recherches de LANDSTEINER, MÜLLER et PÆTZL (2), concernant les propriétés du sérum des animaux dourinés, nous mentionnions des expériences encore inachevées, tendant à ne pas confirmer entièrement les résultats obtenus par ces auteurs. Depuis, nous avons complété ces expériences et nous apportons ici les faits qu'elles ont permis de recueillir.

D'après LANDSTEINER, MÜLLER et PÆTZL, le sérum des lapins infectés par le trypan. de la Dourine ou par le *Tryp. gambiense*, se comporte, vis-à-vis de l'extrait de foie, comme le sérum des hommes syphilitiques, c'est-à-dire qu'il empêche l'hémolyse en présence d'un ambocepteur spécifique et du complément de cobaye. Le sérum des lapins neufs peut parfois jouir de la même propriété antihémolytique. Toutefois, si on a soin de choisir des animaux possédant un sérum inactif avant l'inoculation, on remarque que ce sérum acquiert des qualités empêchantes lorsque l'infection atteint son maximum.

Lorsque nous avons répété ces recherches, nous avons été frappés du fait que presque tous les lapins neufs soumis à l'expérience possédaient un sérum qui, en présence de l'extrait de foie, donnait le phénomène de BORDET et GENGOU de la façon la plus nette. En effet, à des doses variant entre 0,05 et 0,5 cmc., ce sérum empêchait l'hémolyse plus ou moins totalement (0,2

(1) LEVADITI et YAMANOUCI, *Bull. de la Soc. de Path. exotique*, 1908, vol. I, n° 1, p. 26.

(2) LANDSTEINER, MÜLLER et PÆTZL, *Wiener klin. Woch.*, 1907, n° 46 et 50.

d'extrait hépatique, 0,05 de complément et 0,1 d'ambocepteur au dixième). Dans ces conditions, il nous était impossible de saisir une différence nette entre le sérum des animaux infectés et celui des lapins neufs. Plus tard, nous avons eu soin de diluer préalablement le sérum au dixième et disposer l'expérience de deux façons: soit en faisant varier la quantité de sérum en présence de 0,2 d'extrait hépatique, soit en variant les doses de cet extrait, les proportions de sérum (0,2 d'une solut. au 10<sup>e</sup>) restant constantes. Grâce à ce changement de technique, nous avons pu constater que, dans un bon nombre de cas, l'infection trypanosomique produit effectivement une augmentation dans le pouvoir empêchant du sérum vis-à-vis de l'hémolyse. Néanmoins, les différences observées ont été, le plus souvent, peu marquées et jamais elles n'ont atteint celles que l'on révèle lorsqu'on expérimente avec le sérum des sujets syphilitiques. Voici d'ailleurs un tableau qui résume nos recherches.

| Expériences    | Espèce de trypanosomes           | Date de la saignée<br>après l'infection | Résultats |
|----------------|----------------------------------|-----------------------------------------|-----------|
| Première série | N <sup>o</sup> 34 <i>Dourine</i> | 20 jours                                | I = N (1) |
|                | N <sup>o</sup> 35 <i>Dourine</i> | 29 jours                                | I = N     |
|                | N <sup>o</sup> 40 <i>Nagana</i>  | 13 jours                                | I = N     |
|                | N <sup>o</sup> 40 <i>Nagana</i>  | 17 jours                                | I > N     |
|                | N <sup>o</sup> 43 <i>Nagana</i>  | 17 jours                                | I > N     |
| Deuxième série | N <sup>o</sup> 85 <i>Nagana</i>  | 16 jours                                | I > N     |
|                | N <sup>o</sup> 84 <i>Nagana</i>  | 18 jours                                | I > N     |
|                | N <sup>o</sup> 86 <i>Nagana</i>  | 30 jours                                | I > N     |
|                | N <sup>o</sup> 87 <i>Nagana</i>  | 30 jours                                | I > N     |
|                | N <sup>o</sup> 88 <i>Nagana</i>  | 30 jours                                | I = N     |
|                | N <sup>o</sup> 86 <i>Nagana</i>  | 34 jours                                | I > N     |

Les animaux ont été saignés au moment où les lésions des yeux et des organes génitaux étaient très apparentes; la plupart d'entre eux montraient des parasites dans le sang.

Il ressort donc de ces constatations, que, *conformément aux*

(1) I > N indique que le pouvoir empêchant du sérum de l'animal infecté dépasse celui du sérum témoin; I = N indique égalité.

données de LANDSTEINER et de ses collaborateurs, les trypanosomiasés chroniques provoquent chez le lapin, une augmentation assez manifeste du pouvoir antihémolytique du sérum. Toutefois, et quel que soit le degré de l'infection, les différences entre le sérum des animaux infectés et celui des témoins n'égale jamais celles que l'on constate entre le sérum de l'homme syphilitique et celui des individus sains. Cela tient très probablement au fait que déjà le sérum des lapins neufs donne en présence des lipoïdes du foie et à des doses relativement faibles, le phénomène de WASSERMANN de la façon la plus nette. Ce sérum étant de beaucoup plus riche que le sérum humain, en principes ayant une affinité marquée pour ces lipoïdes, on conçoit que l'augmentation de ces principes soit plus facilement appréciable chez l'homme (syphilis) que chez le lapin (trypanosomiasé).

En outre de la méthode de BORDET et GENGOU-WASSERMANN, nous avons appliqué à l'étude de quelques sérums d'animaux naganés (n<sup>os</sup> 86, 87 et 88), la réaction de PORGES (1), basée sur la précipitation des suspensions colloïdales de lécithine. Nous avons mélangé à volumes variables, du sérum de lapin infecté et du sérum neuf avec une suspension de lécithine (2) à 0,2 p. 100 (eau salée isotonique). Cette réaction nous a permis de constater qu'à des proportions convenables, le sérum des animaux naganés précipite d'une façon sensiblement plus intense la lécithine que les sérums témoins. Il y aurait peut-être là un moyen simple permettant de faire le diagnostic des trypanosomiasés humaines.

Etant donnée l'affinité entre la syphilis et les spirilloses animales, il était tout indiqué d'appliquer le procédé de WASSERMANN à l'étude des propriétés du sérum des animaux infectés par le spirille de la Tick-fever et le *Sp. gallinarum*. Nous avons expérimenté avec le rat, le singe (*Mac. cynomolgus*) et la poule, en nous servant d'animaux sacrifiés en pleine infection ou après la guérison, à un moment où le sérum renfermait une grande quantité d'anticorps (rat et poule). Nous nous sommes servis, d'autre part, d'extraits de foie humain, en disposant l'expérience comme pour le séro-diagnostic de la syphilis. Ici aussi nous avons constaté que certains sérums neufs (rat et singe) donnent de la

(1) PORGES, *Wiener klin. Woch.*, 1908, n<sup>o</sup> 6, p. 206.

(2) Ovo-lécithine MERK,

façon la plus nette la réaction de WASSERMANN, de sorte que pour révéler des différences entre ces sérums neufs et ceux des animaux atteints de spirilloses, nous avons dû recourir à des dilutions au 10°. Or, malgré les variations auxquelles nous avons soumis notre mode expérimental et quoique les sérums fussent parfois très riches en anticorps (rats et poules guéris), nous n'avons jamais réussi à mettre en évidence une augmentation nette du pouvoir empêchant du sérum dans les spirilloses expérimentales.

#### DÉMONSTRATION

En nous servant d'une réaction basée sur l'emploi de l'alcool à 50° et de la chaleur, nous avons pu mettre en évidence des différences très nettes entre le sérum des lapins naganés et celui des animaux témoins. Voici le mode suivant lequel nous avons procédé :

On mélange 0,2 cmc. de sérum de lapin à 0,2 cmc. d'alcool absolu, préalablement dilué à  $\frac{1}{2}$  avec de l'eau distillée. On chauffe à la flamme ou bien on plonge les tubes dans l'eau bouillante pendant quelques secondes. On ajoute ensuite dans chaque tube 2 cmc. d'eau salée isotonique.

Nous avons expérimenté avec les sérums des lapins 86 et 87 ; le lapin 86 avait été saigné à deux reprises, le 30<sup>e</sup> et le 34<sup>e</sup> jour après l'inoculation des virus ; le lapin 87 a été sacrifié le 30<sup>e</sup> jour. Comme sérums témoins, nous avons employé les sérums de deux lapins neufs et les sérums de deux lapins immunisés, l'un avec des hématies de mouton, l'autre avec des extraits alcooliques de vibrions cholériques. Les résultats ont été constants. Tandis que les sérums des animaux naganés, traités comme il vient d'être indiqué, ont produit un trouble très accentué (apparence laiteuse), les sérums témoins sont restés légèrement opalescents ou totalement clairs. De plus, le sérum des lapins infectés a donné un précipité floconneux tombant au fond du tube.

Cette réaction qui demande à être répétée sur un plus grand nombre de cas, permet de différencier nettement et mieux que par celle de la fixation du complément, le sérum d'un lapin nagané du sérum témoin. Nous ne savons pas jusqu'à quel point elle est spécifique et si elle ne se rencontre pas, par exemple, dans d'autres infections à caractère septicémique, de nature bactérienne. Quoi qu'il en soit, ces constatations montrent que, au cours de l'évolution des trypanosomiasés chroniques, le sérum s'enrichit chez le lapin, en substances facilement précipitables

et qui paraissent avoir une affinité marquée pour les solutions colloïdales de lipoïdes (lécithine) ou même de matières inorganiques. Nous avons, en effet, obtenu une précipitation nette d'une solution colloïdale d'*acide silicique* par le sérum des lapins naganés, préalablement dilué, alors qu'au même titre, les sérums témoins sont restés presque inactifs. Quant à la nature de ces substances, elle reste encore non précisée. Cependant, si on tient compte des recherches de M. MAYER (1) qui a vu une augmentation marquée des globulines dans le sérum des chiens naganés, et une lipémie notable chez les chiens cadérés, on est porté à les identifier avec les globulines et peut-être aussi en partie, avec les lipoïdes du sérum. Nous reviendrons d'ailleurs sur ce sujet.

## Epidémies de maladie du sommeil au Congo français

### *La contagion par familles et par cases*

Par GUSTAVE MARTIN, LEBŒUF et ROUBAUD.

Dès 1905, au cours d'une mission en Guinée française, l'un de nous signalait des cas très nets de trypanosomiase chez des gens appartenant à une même famille.

Au Fouta-Djalou et au Labé, où la maladie ne cause pas une grande mortalité, il était intéressant de constater des cas localisés en un même groupement d'habitants, dans un certain clan de village, alors que ces habitants avaient des habitudes différentes et que le reste de l'agglomération indigène était indemne.

Aussi, dès notre arrivée au Congo, notre attention avait-elle été attirée sur ces petites épidémies par familles et par cases, et ce point particulier fut étudié par nous avec beaucoup de soin.

Parmi les malades qui passèrent au laboratoire, l'interrogatoire

(1) M. MAYER, *Zeitschr. für exp. Pathol.*, 1905, vol. I. Nous remercions M. MESNIL qui a attiré notre attention sur ce travail. M. BRUMPT nous fait remarquer que le sérum des marmottes infectées par le *Tryp. gambiense* possède une opalescence plus accentuée que celui des animaux témoins.

nous permit de découvrir que, dans presque tous les ménages où l'un des deux conjoints, l'homme ou la femme, était atteint de trypanosomiasé, l'autre arrivait un jour ou l'autre à être contaminé.

Presque tous les indigènes, aussi bien ceux de la côte d'Afrique occidentale que ceux de l'intérieur du Congo, redoutent beaucoup la contamination par contact avec un individu présentant les symptômes de la maladie du sommeil. Elle se transmettrait « par rapprochement », racontent les habitants de Loudima, en attaquant d'abord les êtres les plus faibles, les enfants et les femmes, puis, parmi les hommes, ceux qui continuent à vivre au milieu de la famille malade. Si les indigènes de Linzolo incriminent les aliments mangés en commun avec un malade, ils accusent les travailleurs venus du Haut, c'est-à-dire de l'Alima, de la Haute-Sangha et du Haut-Oubanghi, de ramener avec eux la maladie ; ils sont très catégoriques dans leur façon de raconter comment elle se propage par cohabitation avec des gens atteints. Aussi, le plus souvent, les malades sont-ils isolés. En particulier on envoie dans un village éloigné les enfants, quand la mère est atteinte. Dans les régions où l'habitude est prise de reléguer les individus malades dans une case d'isolement, le fléau cause moins de ravages.

L'un de nous, dans une tournée sur la route des caravanes de Brazzaville à Loango, a rapporté des faits très nets et très précis. Nous n'en signalerons que quelques-uns :

I. Au village de Makolo, près du poste de Banza-Baca, une femme est rencontrée amaigrie, cliniquement malade, absolument caractéristique. Elle est seule, abandonnée dans une case. Des renseignements pris sur place, il ressort que les trois enfants de cette femme ont contracté la maladie avant elle et que son mari, depuis peu, vient d'en manifester les symptômes. Ces cinq cas de m. du s. affectant tous les membres d'une même famille habitant la même case sont d'ailleurs les seuls qui se soient produits dans ce village.

II. Kouka, chef du village de Bouendé, près Linzolo, meurt de m. du s. Il habitait avec sa femme et ses deux fils aînés. Aussitôt après sa mort, sa femme, M'Bosso, craignant la contagion, se retire à son propre village, Vimba, avec ses deux fils, M'Bouilou, l'aîné, et Matchinia, le cadet. Un mois environ après la mort du père, M'Bouilou manifeste les symptômes de la maladie ainsi que M'Bosso, puis Matchinia. Ils se confinent dans la même case, à Vimba, où ils meurent les uns après les autres.

M'Bouilou s'était marié au moment de la mort de son père, mais sa femme, le sachant bientôt après malade, refusa de continuer à habiter avec lui. Elle resta dans son village et ne contracta pas la maladie.

Les quatre autres enfants du chef Kouka, trois garçons et une fille, ne vinrent jamais à Bouendé. La mère les laissa à Vimba. Ils n'habitèrent jamais avec leur père. Au retour de M'Bosso, avec ses deux fils, à ce village, on continua à les écarter. Ils n'habitèrent pas avec la mère. Ces 4 enfants ne contractèrent pas la maladie.

Or, la m. du s., à Bouendé, s'est absolument circonscrite à la case de Kouka. Avant lui et depuis, personne n'a contracté la m. du s. dans ce village

III. A Chimbanda, la maladie aurait fait son apparition il y a trois ans. Un homme du village engagé dans la milice revient de Bangui malade du s. Après sa mort, trois femmes et un homme contractent successivement la maladie et meurent. Or, c'étaient précisément ses sœurs et son frère qui le soignèrent durant sa maladie, lui apportant sa nourriture, préparant son feu, lui tenant compagnie dans sa case. La maladie resta circonscrite à cette famille. Aucun nouveau cas ne s'est produit au village même.

IV. A Miganga, un coupeur de bois, Zoakala, employé à l'Etat belge, dans une région contaminée, rentre après deux mois d'absence, malade du sommeil, introduisant dans son village l'affection jusque-là inconnue. Peu de temps après sa mort, son père Ioka, qui habitait avec lui, commence à éprouver les premiers symptômes : fièvre, céphalée, puis somnolence. A ce moment, sa sœur, Mazoutila, quitta son village et vint le soigner et le nourrir.

Ioka meurt et bientôt après la mort de son frère, Mazoutila est prise de crises de folie, puis de sommeil. Elle a des trypanosomes. Elle est très affaiblie ainsi que sa petite sœur Koula, cliniquement atteinte et qui aurait présenté les premiers symptômes il y a trois mois. Ces deux femmes sont les deux seuls malades du village. La ponction ganglionnaire et l'examen du sang ne permirent pas de déceler la présence de parasites chez les habitants, vus sévèrement. La maladie s'est, encore ici, absolument limitée aux membres de la même famille vivant en commun.

V. L'ancien village de Mindouli se déplaça pour éviter de nombreux cas de mortalité de m. de s., mais le nouveau village, qui prit le nom de Mamémé, vit, il y a 2 ans environ, la mortalité continuer à s'accroître d'une façon épidémique, par familles, sur tous les habitants du village, atteignant toutes les cases. Sur près de 150 Batékés constituant la population de Mindoli, il y a 5 à 6 ans, il n'en reste actuellement que deux. On n'isolait pas les malades.

Le village de Mindoudou, où la pratique de l'isolement des malades était inconnue et qui comptait 50 cases, a été complètement détruit.

VI. Le village actuel de Kimbédé, situé un peu en retrait de la route des caravanes, était naguère situé au passage même de cette route. Il a été déplacé à la suite de la mort du frère du chef du village et de sa femme. Or, l'ancien, comme le nouveau Kimbédé, sont directement en dehors de l'attaque immédiate des glossines. La maladie est restée circonscrite, car on a soigneusement isolé la case des malades.

Toute la région de Kimbédé-Bouanza est exclusivement marécageuse. La vallée du Niari est constituée par de vastes plaines herbeuses où l'eau s'accumule sans écoulement. Or, cette région a été et est encore excessivement éprouvée par la m. du s. Des villages entiers de 500 à 1.000 habitants ont été détruits, qui existaient en pleine prospérité en 1898. Tous les villages où la mortalité épidémique s'est manifestée, atteignant toutes les

cases, sont ceux qui étaient ou sont placés à proximité des marais. A noter que, dans le village de Bemba, où de nombreux cas par famille sont signalés, un chef, dont la femme et les enfants sont morts de m. du s., est en bonne santé, car il habite une case particulière pourvue d'une moustiquaire.

Ces épidémies éclatant sous le même toit, dans des pays où l'homme et la femme ne mènent pas la même existence, où celui-là seul voyage, tandis que celle-ci ne quitte guère sa cabane, en des villages où, au moins à l'époque où ils ont été visités, il n'y avait pas de tsé-tsés, n'ont pas seulement été constatées directement par nous. Elles ont été signalées de divers côtés par des concessionnaires, des administrateurs, des médecins des troupes coloniales.

C'est par périodes épidémiques que la maladie semble sévir. Il est inutile de rappeler dans quelles conditions on fut obligé, il y a 7 ans environ, d'évacuer la mission de Bergue Sainte-Marie, située à l'embouchure du Kassai.

Citons aux environs de Liranga un gros village qui, en 1892, se forma, créé par des indigènes venus de l'Etat indépendant et qui comptait environ 3.000 personnes. Cinq ans après, le village était complètement décimé.

Entre Carnot et Bania, rapporte le docteur MILLOUS, la m. du s. acquit, en 1905, une virulence spéciale, à Gouacholo, où la maladie était ignorée. Ce gros centre fut brusquement envahi en novembre. Rendu sur les lieux, le docteur MILLOUS observa une trentaine de cas, tous datant de dix à quinze jours. La trypanosomiase y semblait en régression, sévissait par petits foyers qui s'allumaient progressivement et s'éteignaient vite par la mort des malades, ayant ainsi une marche épidémique absolument spéciale.

Le docteur GRAVOT, dans son rapport de fin de mission, signale que les Sangha-Sangha, d'abord décimés par la m. du s., virent bientôt le nombre des victimes diminuer considérablement, les habitants ayant pris des mesures très sévères contre les individus atteints, qu'ils isolent jusqu'à leur mort dans la forêt, loin du village, avec interdiction d'y revenir.

Le docteur COUVY a noté dans le village de Loango même de véritables épidémies par cases, alors que les tsé-tsés font défaut dans les environs immédiats du village. Le même médecin a eu, à Fort-Lamy, un cas de trypanosomiase qui a été contracté dans

l'imprimerie de Fort-Lamy, où se trouvait un autre malade. Or, jamais il n'y a eu de tsé-tsé.

Tous ces faits se trouvent corroborés par la récente publication du professeur KOCH, au nom de l'expédition allemande de la m. du s., dans l'Est africain allemand. Dans un sultanat de la rive est du lac Victoria, de nombreux cas de m. du s. ont fait leur apparition, non seulement chez les hommes qui vont travailler dans des régions où malades et tsé-tsés abondent, mais encore chez 15 femmes qui n'ont jamais été dans une région à tsé-tsés. Comme ces femmes sont toutes mariées à des individus eux-mêmes atteints, KOCH pense que la maladie a été communiquée par les rapports sexuels, comme c'est la règle dans un autre trypanosomiase, la Dourine.

Encore plus récemment, KUDICKE signale dans la même région de nouveaux faits corroborant ceux de KOCH.

La conclusion des savants allemands ne suffit pas à expliquer certains des cas observés par nous. Nous n'avons pas constaté que les épidémies se limitaient aux femmes mariées. En particulier, de jeunes enfants sont souvent atteints et nous pensons que la contagion est réalisée par certains insectes domestiques (nous visons spécialement les moustiques des genres *Stegomyia* et *Mansonia*). Nous cherchons à vérifier le bien fondé de cette manière de voir.

(Mission d'Etudes de la Maladie du Sommeil.)

## Sur une hémogrégarine, un trypanosome et un spirille, trouvés dans le sang d'un requin

Par A. LAVERAN.

M. LATAPIE m'a envoyé récemment de Broughton-Island (Australie), 2 préparations de sang d'un requin dans lesquelles j'ai constaté la présence de parasites que je me propose de décrire dans cette note.

1° *Hémogrégarine*. — Eléments toujours endoglobulaires, cylindriques avec des extrémités arrondies (fig. 1) ou ovalaires

avec une des extrémités plus arrondie que l'autre (fig. 2). Les parasites mesurent de 20 à 27  $\mu$  de long sur 7 à 10  $\mu$  de large. Vers la partie moyenne de chaque hémogregarine, on distingue un gros karyosome régulièrement arrondi. Le protoplasme contient des granulations qui se colorent fortement par les couleurs basiques.

Je n'ai vu qu'une forme de multiplication qui rappelait les formes *en éventail*, bien connues, de *Hæmogregarina splendens* chez *Rana esculenta*. Le nombre des petits éléments, groupés en éventail dans une hématie, était de 7; chacun des mérozoïtes en



Fig. 1 et 2. Hémogregarines du requin dans des hématies. — 3. Trypanosome du requin. — 4, 5, 6, 7. Spirilles du requin. — 8. Un spirille replié et tordu sur lui-même. Grossissement, 1.000 D environ.

forme de massue possédait un karyosome situé du côté de la grosse extrémité. L'un des mérozoïtes s'était probablement détaché déjà.

Je n'ai pas noté d'hémogregarines libres.

Les hématies qui contiennent les plus grands parasites sont fortement allongées; une hématie parasitée avait 34  $\mu$  de long, alors que les hématies normales mesurent, chez le requin en question, 26  $\mu$  de long sur 14 à 15  $\mu$  de large. Le noyau des hématies parasitées est refoulé (fig. 1 et 2); il n'est pas, en général, hypertrophié.

2° *Trypanosome*. Les trypanosomes étaient très rares dans les échantillons de sang qui m'ont été envoyés. La figure 3 représente un de ces parasites qui a tous les caractères des Flagellés

du genre *Trypanosoma*. Le corps cylindrique est effilé aux deux extrémités. Dans le protoplasme finement granuleux, on distingue une grosse masse de chromatine ou noyau et une petite masse ou centrosome, près de l'extrémité postérieure. Du centrosome part le flagelle qui borde la membrane ondulante et qui devient libre à l'extrémité antérieure. La membrane ondulante est étroite.

Les trypanosomes mesurent 60 à 70  $\mu$  de long, flagelle libre compris.

3° *Spirille*. — Dans les deux préparations de sang de requin on trouve de nombreux spirilles; il y en a souvent 8 à 10 dans le champ, à l'examen avec l'oculaire 1 et l'objectif à immersion 1/16 de VERICK. Les spirilles ont 3 à 4 tours de spire, les spires sont, le plus souvent, bien marquées (fig. 4, 5, 7); quelquefois le parasite est presque rectiligne (fig. 6) et alors il dépasse un peu la longueur moyenne qui est de 40  $\mu$ . L'épaisseur est de 1  $\mu$  environ. L'une des extrémités de chaque spirille est arrondie, l'autre est effilée. Certains spirilles sont repliés et comme tordus sur eux-mêmes (fig. 8).

Les procédés de coloration employés ne révèlent aucun détail de structure.

Je n'ai pas vu de formes en division.

Ce spirille est-il pathogène? C'est là une question sur laquelle je ne possède aucun renseignement et qui devra être étudiée.

Il est regrettable aussi que nous n'ayons pas le nom spécifique du requin (*Carcharias*) qui a fourni le sang; j'ai écrit à M. LATAPIE pour lui demander de combler cette lacune.

Dans la littérature je n'ai trouvé que l'indication suivante relative à une spirilliose d'un poisson.

DUTTON, TODD et TOBEY ont signalé l'existence d'un spirochète chez un poisson, *Clarias angolensis*, capturé au mois de décembre 1903, à Léopoldville, dans l'Etat indépendant du Congo. Le parasite décrit par ces observateurs (1) diffère notablement du Spirille du requin.

Les 3 parasites trouvés dans le sang du requin me paraissent n'avoir aucun rapport entre eux, je les désignerai sous les noms de *Hæmogregarina carcharias*, *Trypanosoma carcharias* et *Spirillum Latapiei*.

(1) J. E. DUTTON, J. L. TODD et E. N. TOBEY, *Annals of trop. med.*, novembre 1907, t. I, fasc. 3, p. 338.

# Spirilles, Spirochètes, Trypanosomes

Par A. BORREL,

Dans une note à la Société de Biologie, 20 janvier 1906, j'avais montré qu'il était possible, par une méthode appropriée, de mettre en évidence, chez le Spirille de la poule, des cils tout à fait semblables à ceux des Bactéries et en me fondant sur ce caractère et aussi sur la division transversale du microbe, j'avais décrit le spirille de la poule comme une Bactériacée typique.

Ces constatations avaient été confirmées par ZETTNOW, par NOVY, FRÄNKEL, etc., soit pour le Spirille de la poule, soit pour celui de la fièvre récurrente ou de la tick-fever.

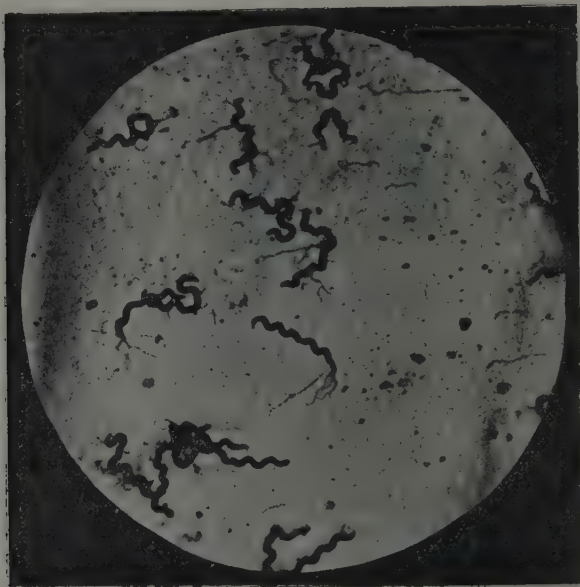
PROWAZEK et ses collaborateurs contestent actuellement ces faits et soutiennent que les Spirilles ont une membrane ondulante typique et se divisent longitudinalement: ce seraient donc des Protozoaires. D'après les auteurs allemands, les cils décrits chez le Spirille de la poule ne seraient qu'une apparence qui tiendrait à un défaut de technique: la membrane du microbe serait maltraitée pendant les centrifugations nécessaires pour obtenir de bonnes préparations, et l'effilochement de cette membrane donnerait les cils.

Cette idée singulière vient évidemment des constatations faites par PROWAZEK, sur la membrane du *Sp. Balbiani*. Cette membrane, en effet, sur des individus maltraités, s'effiloche et donne de fausses apparences de cils; VLÈS a confirmé ce point spécial. Nous y reviendrons tout à l'heure.

A la première objection de PROWAZEK, je répondrai que les Spirilles de la poule restent intacts et mobiles pendant les centrifugations et que l'aspect des préparations où tous les individus sont ciliés n'indique pas l'altération supposée.

De plus, et ceci est un argument de fait, il me suffira de montrer les photographies de Spirilles, présentant le bouquet de cils terminal, si caractéristique, pour établir d'une façon certaine, qu'aucune membrane, même effilochée, ne peut fournir ces apparences.

La coloration, obtenue seulement après mordantage et avec quelle difficulté, plaide non moins en faveur de notre interprétation.



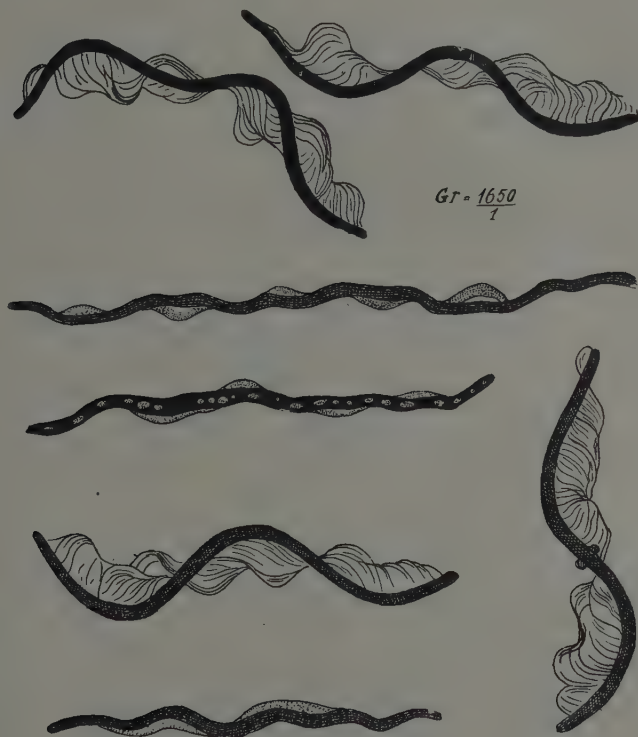
Spirilles de la poule avec bouquet terminal de cils.

Toute autre est la structure du *Spirochæte Balbianii*, qui, lui, a en effet une membrane, et cette membrane peut, sur des individus maltraités et mal fixés, donner l'apparence de cils, signalée d'abord par PROWAZEK. Toujours dans ce cas les pseudo-cils sont des cils latéraux. Jamais ne paraît un bouquet de cils terminal.

Et, d'ailleurs, ces pseudo-cils sont énormes et se colorent directement sans mordantage par le violet de gentiane.

Nous avons, en collaboration avec Mlle CERNOVODEANU, dans une note à la Société de Biologie, étudié la structure de l'appareil locomoteur du *Spiroch. Balbianii*, et montré qu'il s'agit d'une vraie membrane, insérée sur le corps du parasite suivant une

ligne spiralée qui fait une révolution complète, parallèlement à la ligne de torsion de la cellule elle-même. Nous avons signalé aussi que, tout le long du corps, des stries de renforcement insérées perpendiculairement à l'axe, soutiennent cette membrane et vont se perdre ensuite le long du bord libre en simulant parfois un filament bordant.



*Spirochæte Balbianii* avec différents aspects de la membrane.

La comparaison la meilleure que l'on puisse faire est celle du parapluie ouvert ou fermé. Au repos, le parapluie est fermé, la membrane se présente sous la forme d'une gaine; en mouvement, le parapluie est ouvert, la membrane et le corps du microbe sont en tension; la gaine se développe, maintenue en extension par

l'ensemble des stries de renforcement qui s'insèrent tout le long du corps (dans le parapluie, les baleines qui représentent les stries de renforcement s'insèrent d'une façon différente).

Quand le parapluie est brisé, les baleines restent seules et donnent les apparences de cils décrits par PROWAZEK.

On peut considérer ces stries de renforcement de la membrane comme des filaments bordants disséminés et l'ensemble des stries de renforcement peut être comparé au filament bordant des Trypanosomes (1).

Chez les Trypanosomes à noyau condensé et unique, à centrosome unique, le filament bordant est aussi unique; il s'insère près du centrosome en montrant une sorte d'expansion digitée, il peut représenter, à notre avis, la somme des fibres de renforcement éparses chez le *Spirochæte Balbianii*.



Schéma d'un trypanosome avec l'expansion digitée du filament bordant.

Le *Spir. Balbianii* a une structure segmentaire, un noyau diffus, étalé en spirale, une unité cellulaire moins marquée. Malgré la membrane et à cause de la division transversale indis-

(1) Dans une note prochaine, nous reviendrons sur la structure de l'appareil locomoteur du *Sp. Balbianii* et nous montrerons, avec des figures, qu'il existe, en réalité, une double membrane à insertions symétriques et que ces deux membranes n'ont rien à voir avec un début de division longitudinale : elles expliquent le mouvement avant et le mouvement arrière du microbe. Lors de la division transversale, qui est de toute évidence et qui est marquée par l'allongement du *Spirochète* avec quadruple connexité, il se constitue 4 nouvelles membranes avec un point nodal au niveau de la séparation des 2 individus.

cutable, le *Spir. Balbianii* doit rester une Bactériacée ; il est permis de supposer que le centrosome central des trypanosomes y est représenté par une série de centrosomes disséminés le long du corps et d'où partiraient les fibres de renforcement de la membrane : type intermédiaire entre les Bactéries et les Flagellés.

Comment, avec ces données, pouvons-nous envisager les relations philogénétiques, la vraie place des Spirilles, Spirochètes, Trypanosomes et quelle est d'abord la caractéristique d'une Bactériacée ?

Le groupe des Bactéries doit être considéré comme un groupe complexe, hétéroclite, où se trouvent des représentants dégradés de différents groupes. Il est caractérisé par noyau diffus et par division transversale ou scissiparité.

L'étude des caractères de la culture, de la membrane cellulaire, des réactions colorantes, de la mobilité, etc., permet de voir que cyanophycées, champignons, levures, protozoaires, flagellés y sont représentés.

Bacilles tuberculeux et Streptothricées, streptocoques et nostocacées, staphylocoques et levures, spirilles et flagellés peuvent jusqu'à un certain point être comparés.

Dans le groupe des Spirilles, Spirochètes, Flagellés, il existe tous les termes de passage, depuis les spirilles à cil unique, les Spirilles à bouquets de cils terminaux, les spirilles à cils terminaux et latéraux, tous caractérisés par la division transversale (*type, Spirille de la Poule*) jusqu'aux Spirochètes (*Spiroch. plicatilis, Spirochaete Balbianii*, etc.) caractérisés par une membrane ondulante et la division transversale, jusqu'aux Flagellés proprement dits, qui ne sont plus des Bactériacées et qui sont caractérisés par membrane ondulante unique, filament bordant unique, noyau condensé et division longitudinale.

Aussi, il est facile de comprendre pourquoi les réactions pathologiques dues à Spirilles ou à Spirochètes ou à Trypanosomes, peuvent être de même type et caractériser un groupe qui, au point de vue morphologique, a subi des dégradations successives.

Les Spirilles sont dans le groupe des Bactéries, les représentants des Flagellés. Telle sera notre conclusion.

## Une maladie rappelant le typhus exanthématique observée en Indo-Chine

Par A. YERSIN et J. J. VASSAL.

### I

Le 4 mai 1906, un millier de coolies Tonkinois furent débarqués à Nhatrang pour servir sur les chantiers de construction de la voie ferrée Phanrang-Nhatrang. C'étaient, pour la plupart, des hommes jeunes mais ayant beaucoup souffert et qui portaient avec eux les misères et les maladies de leur pays. Ils donnèrent une grande prise aux endémies locales, au paludisme principalement. — Ils montrèrent en même temps des affections, qui sont peut-être limitées au Tonkin, sans avoir réussi à pénétrer encore dans le Sud-Annam. L'un de nous a déjà fait connaître la Fièvre Récurrente (1). Nous nous occuperons maintenant du Typhus Exanthématique.

À la vérité, nos observations ne sont pas nombreuses et, si nous avons attendu pour les publier, c'est que nous espérions les compléter par de nouvelles. Mais la main-d'œuvre tonkinoise a disparu de notre région et avec elle les moyens de poursuivre une étude qui pourra être reprise plus facilement au Tonkin.

Nous avons d'ailleurs fait des essais expérimentaux qui éclaireront d'un jour nouveau la pathogénie du Typhus Exanthématique et ne laissent aucun doute sur le diagnostic des cas observés à Nhatrang.

Si les auteurs s'étendent longuement sur la répartition du Typhus Exanthématique en Europe, ils sont plus brefs sur son extension en Asie. Il existerait en Perse, en Chine et au Japon (NETTER), mais il ne paraît pas s'être beaucoup manifesté dans l'Inde. Il n'avait pas encore été signalé dans nos possessions d'Indo-Chine.

(1) A. YERSIN, Note sur un cas de fièvre récurrente observée en Indo-Chine, *C.-R., Soc. biologie*, T. LX, 16 juin 1906, p. 1.057.

Nous avons pu recueillir sept observations différentes sur sept Tonkinois travaillant sur les ateliers de Hoatan-Suoi-Giao, jeunes gens de 18 à 25 ans, originaires des provinces de Ninh-Binh, Nam-Dinh et Ha-Nam. Embarqués dans de mauvaises conditions sanitaires sur un bateau encombré et mal tenu, ils avaient eu tout de suite à fournir un labeur éreintant dans un milieu qui ne leur était pas familier.

Tous les cas furent observés peu de temps après leur arrivée, entre le 25 mai et le 1<sup>er</sup> juin. Ils se sont éteints sur place, sans contaminer la population et les autres coolies du chemin de fer.

## II

Nos observations comprennent 5 cas de maladie naturelle et 2 cas de maladie expérimentale. Nous les résumerons brièvement :

OBSERVATION I. — Hoan Hiêt, 20 ans, du village de Coi-Tri (province de Ninh-Binh, Tonkin-Sud), entre à l'hôpital le 25 mai 1906, pour des plaies aux jambes. Le 1<sup>er</sup> juin, la température s'élève à 38°, le 5, elle atteint 40°. On découvre alors un abcès étendu qui est ouvert. La température tombe mais se relève brusquement 24 heures plus tard. Par un examen attentif, il est facile de voir que l'état local n'est plus en cause et qu'une nouvelle affection commence. D'ailleurs les plaies guérissent très rapidement.

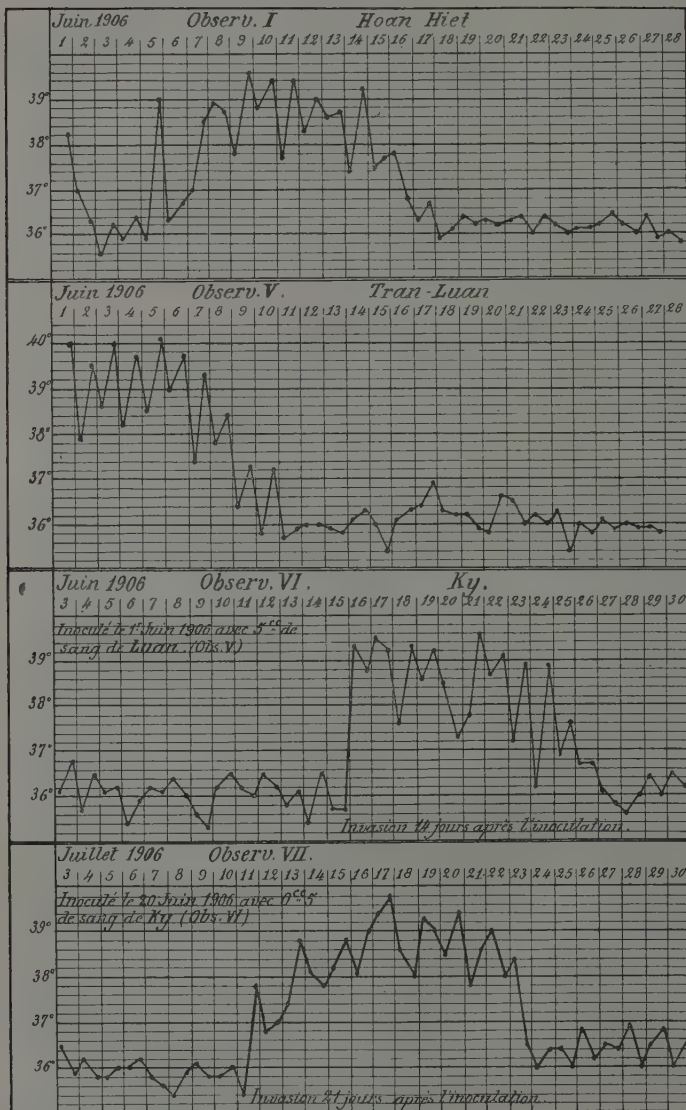
Avec la pyrexie s'établit peu à peu un cortège de symptômes très particuliers. Le sujet tombe dans un état d'abattement profond, qui n'est pas de la stupeur, mais plutôt un anéantissement des forces avec troubles nerveux. Tantôt indifférent et prostré, tantôt agité et délirant, son attitude n'est pas sans analogie avec certains débuts de peste bubonique. Parfois Hoan Hiêt fait entendre des plaintes et des gémissements. Il y a de la céphalée et de l'insomnie. Des vomissements se produisirent le 3<sup>e</sup> jour et la langue resta chargée, sans toutefois se dessécher. La constipation fut la règle toute la durée de la maladie ; le ventre ne fut ni ballonné ni douloureux.

L'appareil cardio-pulmonaire ne révéla rien d'anormal à la percussion et à l'auscultation, bien que la respiration fût accélérée et le pouls souvent à 120.

Aucune éruption ne se montra sur la peau, ni sur les muqueuses, mais les conjonctives s'injectèrent considérablement.

Les 8<sup>e</sup> et 9<sup>e</sup> jours de la maladie, le malade semble plus anéanti, sans cesser de se plaindre : le pronostic s'aggrave. Tout d'un coup, au 10<sup>e</sup> jour, nous assistons à une véritable crise. La fièvre tombe, l'appétit et le calme cérébral reviennent. Dès lors la guérison est assurée et se poursuivra sans aucunes complications et avec une rapidité surprenante.

La courbe de température a marqué pendant dix jours consécutifs un plateau élevé, entre 38°2 et 39°6, les huit premiers jours et entre 37°9 et 37° les deux derniers. Trois rémissions seulement le matin, entre 37°4 et



37°8. La défervescence, qui avait été sensible le 9<sup>e</sup> jour s'accroît vivement le 10<sup>e</sup>.

OBSERVATION II. — Ngô Khoat, du village de Coi-Tri (province de Ninh-Binh, Tonkin-Sud), venant par conséquent du même village que le précédent, entré à l'hôpital le même jour.

Il a été trouvé déjà malade sur les chantiers, en pleine pyrexie. Grand état de faiblesse, conjonctives très injectées, pas d'éruption, pas de phénomènes intestinaux. La maladie aurait débuté très brusquement 5 ou 6 jours auparavant. A l'hôpital, nous avons observé les mêmes phénomènes capitaux que chez le premier. Il y eut des troubles nerveux : céphalalgie, délire succédant à de la prostration, insomnie habituelle et tremblements. La fièvre tomba le 6<sup>e</sup> jour de l'hospitalisation et probablement le 11<sup>e</sup> ou le 12<sup>e</sup> de la maladie, au milieu d'une crise marquée. Amélioration très rapide et guérison sans complications.

Malgré nos recherches les plus attentives nous ne trouvâmes pas la moindre éruption. Comme pour I, nous employâmes la quinine à hautes doses et en injections sous-cutanées sans résultat. Les analyses de sang n'avaient d'ailleurs par décelé les hématozoaires spécifiques.

OBSERVATION III. — Pham Khang, 28 ans, du village de Coi-Tri (Ninh-Binh), comme I et II, est malade depuis plusieurs jours sur les chantiers. Nous n'avons assisté à l'hôpital qu'à la crise terminale qui a présenté des caractères de soudaineté très remarquable. De l'enquête à laquelle nous nous sommes livrés dans l'entourage de Pham Khang, il résulte que les symptômes suivants ont été remarqués. Injection très vive des yeux, abattement, fièvre sans rémissions apparentes, constipation, divagations et plaintes incohérentes. Le sujet quitta l'hôpital le 5 juin, guéri. Les examens de sang furent négatifs.

OBSERVATION IV. — Lai Van Duc, 26 ans, du village de Thuong-Huu (province de Nam-Dinh, Tonkin-Sud).

La maladie a débuté sur les chantiers, depuis 2 ou 3 jours. Nous avons observé à l'hôpital six jours consécutifs de la fièvre très élevée, atteignant 39° et 40° et coupée de deux rémissions matutinales à 38°4 et 38°. La chute a été très brusque ; on nota une légère ascension le lendemain, à 37°4, puis un abaissement bien au-dessous de la normale pendant quatre jours.

Mêmes phénomènes que chez les précédents, sauf un délire plus accentué et une débacle intestinale après plusieurs jours de grande constipation. Pas de taches d'aucune sorte, mais les conjonctives encore excessivement rouges et enflammées. Impuissance de la quinine et pas d'hématozoaires dans le sang.

OBSERVATION V. — Tran Luan, 24 ans, du village de Van-Khau (province de Nam-Dinh, Tonkin-Sud) entre à l'hôpital de Nhatrang le 1<sup>er</sup> juin 1906, au soir. Il est recueilli sur les chantiers au cours d'une de nos visites hebdomadaires le long de la ligne. Nous apprenons qu'il a eu une soudaine attaque de fièvre depuis la veille et qu'il est depuis très abattu et incapable de se tenir debout. Nous le prenons en automobile, mais il a besoin d'être maintenu par un aide pour la position assise. La durée de l'affection à l'hôpital fut de dix jours. La courbe de température s'est maintenue très élevée pendant 6 jours. Le 7<sup>e</sup> jour une rémission matutinale à 37°4 se produit ; ascension vespérale à 39°3 le même jour. Le lendemain défervescence marquée, puis retour à la normale 48 heures après, avec tendance cepen-

dant à l'hypothermie pendant plusieurs jours consécutifs, comme cela a déjà été noté pour d'autres malades.

Le tableau clinique s'est reproduit avec une remarquable fixité. Remarquons encore une fois chez Tran-Luan, l'invasion brusque, la fièvre de 11 jours, la grande faiblesse avec délire, insomnie, aspect angoissé et misérable à la période d'état, puis revirement rapide et guérison à la suite de crise, l'absence de rechutes et de complications.

La médication quinique fut inefficace et tous les examens de sang négatifs.

### III

Les deux dernières observations se rapportent à des affections expérimentales.

Après avoir vainement tenté de reproduire la maladie qui nous occupe sur les animaux de laboratoire (rats, cobayes, lapins), nous avons pensé qu'il serait d'un grand intérêt scientifique d'être renseigné au plus vite par des expériences sur l'homme. La bénignité relative de cette fièvre cyclique nous y autorisait. Les notions positives sur la Fièvre jaune et la prophylaxie qui en découle ne datent que des premières expérimentations sur l'homme. (REED, CARROLL, AGRAMONTE et LAZEAR (1); MARCHOUX, SALIMBENI et SIMOND (2)). La Dengue également a profité ces dernières années aux Philippines de cette méthode, (ASHBURN et CRAIG) (3).

OBSERVATION VI. — Nguyen Van Ky, provenant du village de Van-Khâu (province de Nam-Dinh, Tonkin-Sud), est admis dans nos salles de l'hôpital indigène de Nhatrang pour ulcères des jambes. L'état général est excellent. De constitution robuste, sans soupçons de diathèses et le cœur normal, cet homme se soumet volontairement à une inoculation, dont les suites probables ne lui sont pas inconnues.

(1) REED, CARROLL, AGRAMONTE and LAZEAR, The etiology of Yellow fever. A preliminary note. *Proceed. of the 28<sup>th</sup> annual meeting, Indianapolis*, 22-26 oct. 1900.

(2) MARCHOUX, SALIMBENI et SIMOND, La fièvre jaune. *An. Inst. Past.*, XVII, 1903.

(3) P. M. ASHBURN et Ch. F. CRAIG, Experimental investigations regarding the etiology of Dengue fever. *The Philippine Journ. of Science*, vol. II, n° 2, mai 1907,

Le 1<sup>er</sup> juin Nguyen Van Ky est inoculé sous la peau du bras avec 0 gr. 50 du sang puisé dans une des veines du bras de Tran Luan, qui est au second jour de la maladie. Le sang recueilli à la seringue, préalablement stérilisé à l'autoclave, a été immédiatement injecté sans aucune addition de substance étrangère. Il n'y a eu, à aucun moment, de réaction quelconque à l'endroit de la piqûre. Les ganglions lymphatiques du bras ne subirent aucune modification.

L'incubation dura 14 jours. Tout à coup, sans prodromes, le sujet fut pris d'une fièvre intense qui persista 11 jours avec des alternatives diverses mais traçant une courbe des plus caractéristiques, superposable à celles de la maladie naturelle. La température avait passé dans une nuit de 35°7 à 39°3.

Les symptômes de la maladie naturelle ont été reproduits avec la plus grande netteté. A noter en plus une congestion des poumons. L'abattement excessif, les idées délirantes, l'absence de phénomènes intestinaux, l'insomnie, l'état saburral des premières voies digestives avec langue chargée et constipation, l'invasion brusque et la crise, le rétablissement très rapide n'ont pas fait défaut. Il n'y a pas eu d'éruption, ni de taches sur la peau, mais les conjonctives prirent encore l'aspect congestif, auquel nous étions habitués.

Pas plus que dans les cas précédents nos recherches microscopiques ne furent positives. Aucune médication fébrifuge spécifique ne réussit.

OBSERVATION VII. — Tran Minh, 21 ans, du village de Do-Lê (province de Ha-Nam, Tonkin-Sud) entre à l'hôpital de Nhatrang pour « fièvre et gale », le 28 mai 1906. Son sang contient en effet l'hémamibe de la tierce maligne ; il a une série d'accès irréguliers dont on vient à bout par la quinine. Au 20<sup>e</sup> jour de son hospitalisation, alors que notre Annamite est guéri de ses accès de fièvre et que le sang ne contient plus d'hématozoaires, nous lui proposons d'être inoculé avec du sang d'un malade et nous le prévenons des conséquences possibles. Il accepte donc sciemment.

Le 20 juin, nous l'inoculons sous la peau du bras avec du sang de de Nguyen Van Ky (Obs. VI), arrivé au 5<sup>e</sup> jour de la maladie expérimentale. La technique suivie fut exactement la même que la première fois. Le sang fut injecté à la dose de 0 gr. 50, non mélangé et pur.

A ce deuxième passage, l'incubation est plus longue qu'au premier : 21 jours au lieu de 14. Il n'y eut point de réaction locale.

D'une ascension brusque, la courbe forme pendant 12 jours un plateau élevé. Il n'est pas possible de méconnaître la répétition presque mathématique non seulement de la fièvre, mais encore de tous les symptômes. Le tableau reste invariable. Ce sont la brusquerie du début et de la fin, l'affaiblissement énorme des forces, les allures pesteuses du délire associé à la prostration, la constipation, l'insomnie, l'absence de taches et d'éruption, l'injection presque spécifique des conjonctives, le retour rapide à la santé, l'impuissance thérapeutique de la quinine et la stérilité du sang au point de vue microscopique par les moyens actuellement connus.

#### IV

Le diagnostic ne s'est pas imposé immédiatement. Comme nous avions déjà relevé des cas de Fièvre Récurrente parmi nos

Tonkinois, nous étions autorisés à admettre qu'une pathologie un peu spéciale pouvait les différencier des Annamites du Sud-Annam, mais nous hésitions à leur reconnaître une nouvelle affection qui aurait passé inaperçue jusqu'ici. Les faits se multiplièrent bientôt et devinrent si éloquents que nous pensâmes au Typhus Exanthématique.

L'éruption, il est vrai, manquait aussi dans la maladie expérimentale. Cependant nous avons reproduit une fièvre cyclique particulière, une maladie bien définie, qui correspondait nettement à la description du Typhus Exanthématique.

Si l'exanthème a fait défaut dans les cas actuels, l'injection des conjonctives a été constante. D'ailleurs c'est la première fois que cette maladie est signalée chez les Annamites. N'a-t-elle pas été ignorée à cause de l'absence de manifestations cutanées ? Nous savons, d'un autre côté, que dans les cas sporadiques, dans les cas légers, l'éruption manque généralement. Il y a eu des épidémies sans éruption (DIEULAFOY) (1) et tous les auteurs s'accordent à distinguer dans les épidémies les mieux caractérisées des cas sans exanthème.

« Les éruptions dans le Typhus Exanthématique ne sont pas constantes, dit NETTER ; on note leur absence dans un dixième ou dans un vingtième des cas ».

Ces faits ne sont pas isolés dans l'histoire des fièvres éruptives. La Dengue, pour ne citer qu'un exemple, donne lieu à des épidémies où l'éruption est absente.

Aussi bien pourrait-on procéder, pour le diagnostic, par élimination, après avoir passé en revue les maladies qui se rapprochent le plus du Typhus Exanthématique.

L'absence d'hématozoaires de LAVERAN dans le sang périphérique et dans la rate, l'inefficacité complète de la quinine, le caractère des courbes de température permettent d'écarter le paludisme.

Les points de comparaison avec la Fièvre Typhoïde sont très vagues alors que les différences s'accusent vivement. L'abattement, le délire plaintif de nos malades n'était point la stupeur de la fièvre typhoïde. Si la langue était chargée, elle n'avait point l'apparence desséchée, « rôtie », avec cela, pas de phénomènes intestinaux, mais au contraire de la constipation. Le début

(1) *Manuel de Pathologie interne*, Paris, 1907. MASSON.

brusque, l'allure de la courbe et la crise ne sont pas certainement le propre des affections typhoïdes ou paratyphoïdes.

La Fièvre Récurrente n'aurait pas passé inaperçue à Nhatrang, où elle venait précisément de faire l'objet de recherches spéciales et inédites en Indo-Chine. La Spirillose humaine a une courbe à oscillations et rechutes très différentes des nôtres. Au surplus, les examens de sang lèvent tous les doutes.

Le Kala-Azar est trop bien connu aujourd'hui pour être confondu avec la maladie actuelle.

La Dengue est une affection qu'on rencontre en Indo-Chine, tantôt bien caractérisée, tantôt assez mal définie. Mais la Dengue dure encore moins que le Typhus et les courbes ne sont nullement comparables, pas plus que les différents symptômes.

Parmi les « Fièvres tropicales non classées », MANSON a décrit une affection indéterminée qu'il appelle « Fièvre continue double » et qui s'éloigne de notre typhus par son caractère de pyrexies à rechute. Même en ne tenant compte que du premier accès, les courbes ne sont point comparables.

Les examens de sang circulant, qui ont été multipliés à toutes les périodes de la maladie, sont restés toujours négatifs; de même les ponctions de la rate.

Ces résultats s'accordent bien avec ceux qu'ont obtenus GALESCO et SLATINEANO (1), dans l'épidémie de Typhus de Bucarest, en 1906. Nous avons constaté, en outre, comme ces auteurs, que la crise terminée s'accompagne d'une mononucléose très marquée, presque pathognomonique.

Nos expériences établissent de plus que le Typhus Exanthématique est une maladie dont le virus se trouve dans le sang circulant aux 2<sup>e</sup> et 5<sup>e</sup> jours de l'infection.

Il est inoculable de l'homme à l'homme, mais ne paraît pas inoculable aux animaux de laboratoire, tels que le rat, le cobaye, le lapin. Il est possible de faire deux passages au moins sur l'homme, mais il faut remarquer que l'incubation est plus longue au deuxième passage qu'au premier (14 jours et 21 jours).

L'agent spécifique du Typhus Exanthématique est invisible dans le sang, à moins qu'il n'y soit excessivement rare.

(1) GALESCO et SLATINEANO, Recherches bact. faites à l'occasion de l'épidémie de typhus exanthématique de Bucarest (1906). *C.-R. Soc. de biologie*, 21 et 28 juillet 1906.

Ces notions expérimentales, qui demandent sans doute à être complétées, autorisent déjà à envisager le Typhus Exanthématique comme pouvant entrer dans le cadre des affections du sang transmises par piqûre et à soupçonner un agent de transmission. La littérature médicale du Typhus, si riche en documents épidémiologiques de toutes sortes, ne contredirait pas cette hypothèse.

## VI

Les traitements thérapeutiques, ordinairement employés dans le paludisme, échouent dans le Typhus. La quinine, en particulier, est sans aucune action. Nous nous sommes bornés à une médication symptomatique.

L'origine de notre petite épidémie est bien tonkinoise. Elle ne peut provenir que des villages de nos coolies ou du bateau qui les a transportés. L'infection s'est peut-être exercée plus tard, mais les germes semblent bien venir du Sud du Tonkin (provinces maritimes entre le Delta et le Nord de l'Annam). En effet, les trois premiers cas se réclament du même village de Coi-Tri (Ninh Binh) et les deux autres appartiennent à des localités de la province de Nam-Dinh, limitrophe du Ninh-Binh. Le bateau ne paraît pas devoir être mis en cause, car le nombre des typhiques ne se serait pas limité à quelques unités et il n'aurait pas manqué de se former à bord un foyer, qui ne serait point resté à la longue inaperçu. Il s'agit bien d'ailleurs d'un navire tonkinois, ayant comme port d'attache Haïphong.

Par l'enquête qui sera poursuivie dans les provinces tonkinoises incriminées, nous saurons bientôt si le Typhus Exanthématique s'est implanté au Tonkin et si des mesures de surveillance sanitaires nouvelles sont justifiées.

CONCLUSIONS. — 1° Le Typhus Exanthématique a été observé à Nhatrang (Annam), sur des Annamites récemment arrivés du Tonkin.

2° Il s'est manifesté, suivant les signes classiques, mais a manqué d'éruption.

3° L'inoculation directe de sang à l'homme a reproduit la maladie après une incubation de 14 et 21 jours.

4° Le Typhus Exanthématique semble être une maladie du sang transmissible à l'homme par piqûre d'un parasite animal.

## La peste en Tunisie pendant l'année 1907

Par CHARLES NICOLLE.

Vers la fin de l'année 1907, la peste a fait une apparition fugitive en Tunisie. Nous croyons que, depuis l'année 1837, aucun cas de cette maladie n'avait été observé dans la Régence, malgré le voisinage de la Cyrénaïque, foyer endémique et de l'Algérie, dont plusieurs villes ont été touchées au cours de ces dernières années.

Le nombre de cas de peste observés a été de treize au total, répartis en deux séries, dont la seconde est, en réalité, extérieure à la Tunisie.

1<sup>re</sup> SÉRIE DE CAS. — Elle comprend six cas, concernant des employés d'une même maison (fabrique de meubles), située rue de Vesoul, à Tunis, près du port.

Le premier malade, mort le 25 octobre, au troisième jour d'une maladie d'allure septicémique n'a été vu par aucun médecin; le diagnostic de peste n'a donc pu être porté sur lui que rétrospectivement.

Le second malade, observé par le docteur ORTONA, a succombé le 28 au matin. Les symptômes présentés par ce malade (fièvre grave, engorgement des ganglions du cou) avaient paru très suspects au médecin traitant. Ses soupçons furent aggravés par la connaissance qu'il eut, dans la soirée du même jour, d'un troisième cas soigné par le docteur ZAMMIT et concernant un camarade du malade.

MM. ORTONA et ZAMMIT vinrent me trouver pendant la nuit et me firent part de leur inquiétude, nous convînmes de voir ensemble le lendemain matin le seul malade encore vivant. Ce ne fut pas un malade, mais trois que nous eûmes à examiner, une visite matinale faite par le docteur ORTONA chez tous les ouvriers de l'usine lui ayant décelé la présence de deux autres cas suspects. Les symptômes étaient des plus nets; je pratiquai la ponction du bubon chez un des malades et je pus, en raison de la netteté des résultats fournis par l'examen des frottis, faire immé-

diatement la déclaration officielle de l'existence de la peste à Tunis. Un quatrième cas fut découvert le soir du même jour (D<sup>r</sup> MONTEFIORE); il n'y en eut pas d'autre par la suite.

Les quatre malades, isolés près de l'ancien fort de la Rabta, dans une infirmerie improvisée et dirigée par le docteur CONSEIL, furent l'objet d'un examen microbiologique complet, qui chez tous les quatre, permit de reconnaître et d'isoler le bacille de la peste. Sur ces quatre malades, il y eut deux décès.

L'étiologie de ces cas est demeurée obscure. Il semble que les malades se soient contaminés en levant des planches sous lesquelles se trouvaient des cadavres de rats.

2<sup>e</sup> SÉRIE DE CAS. — Le 21 novembre, une recrue indigène de la Marine se présentait à la visite à l'infirmerie de la caserne de la baie Ponty (près Bizerte). En raison des symptômes suspects que présentait le malade, il fut évacué de suite sur l'hôpital de la Marine, à Sidi-Abdallah. (Médecin chef, le D<sup>r</sup> GIRARD). Prévenu dans la nuit du 21 au 22, je me rendis sans retard à Sidi-Abdallah et j'établis le jour même, sur l'examen du pus, le diagnostic de peste.

L'interrogatoire du malade me montra que la contamination n'avait pu se faire qu'à bord du paquebot le *Félix Touache*, entre Gabès, point d'embarquement de la recrue (13 novembre), et Tunis, où il était arrivé le 16 dans la nuit, et qu'il n'avait fait que traverser, ayant couché à bord.

Une enquête établie sur ces indications permit de retrouver six autres cas de peste sur des recrues de la guerre, passagers du même paquebot (un à l'hôpital de Tunis, deux à Kairouan, trois à Hadjeb-el-Aïoun, 50 kilomètres de cette ville). Ces cas, isolés d'emblée, n'ont donné lieu à aucune contagion. Il n'y a eu, sur ces sept malades, que deux décès.

Le malade de Sidi-Abdallah, celui de l'hôpital militaire de Tunis et l'un de ceux de Kairouan ont été l'objet d'une étude bactériologique complète (D<sup>r</sup> SICRE, pour ce dernier, D<sup>r</sup> NICOLLE, pour les deux autres).

EXAMEN DES RATS DU PORT ET DE LA VILLE DE TUNIS. — Il semble qu'une certaine mortalité sur les rats du port de Tunis ait précédé de quelques semaines l'éclosion des cas humains.

L'usage qui avait été fait, par la Compagnie du port, du virus DANYSZ ne permet pas d'attribuer à coup sûr cette mortalité à la peste.

Sur ma demande, à partir du début de novembre, des rats furent capturés un peu partout, mais principalement au port et envoyés à l'Institut Pasteur, puis plus tard dans un laboratoire improvisé au port même et que dirigea le docteur SICRE. Les trois premiers rats examinés (4 novembre) provenaient du hangar 3 ; ils furent reconnus atteints de peste. Ultérieurement, en novembre-décembre, cinq autres rats montrèrent des lésions analogues.

Dans tous ces cas, l'isolement du bacille pesteux fut fait et l'inoculation au cobaye pratiquée.

A la suite de ces constatations, des mesures sérieuses furent prises pour la destruction des rongeurs : sulfuration des égouts, emploi du virus DANYSZ (28 novembre).

Depuis le 15 février 1908, un laboratoire définitif, annexe de l'Institut Pasteur, fonctionne au port de Tunis, sous la direction du docteur CONSEIL.

Nous publierons ultérieurement les résultats du fonctionnement de ce laboratoire.

## Cinq cas de peste observés à Tunis

Par E. CONSEIL.

Dès que l'existence de la peste à Tunis fut confirmée bactériologiquement, tous les malades suspects furent isolés à l'ambulance de la Rabta. Ce sont ces cas seulement que nous résumerons pour en indiquer les particularités.

Sur 5 malades, 4 appartiennent à un même atelier de la ville et ont été contaminés vraisemblablement en enlevant des rats trouvés morts sous un plancher ; le dernier cas est celui d'une recrue indigène venant de Gabès, qui fut probablement infectée avant son arrivée à Tunis, pendant la traversée.

1<sup>er</sup> CAS. — E..., 30 ans. Le 25 octobre, aide à enlever des cadavres de rats ; dans la soirée du 26, il est obligé de s'aliter ayant de la fièvre et

de la céphalée. L'état s'aggrave rapidement et lorsqu'il est vu le 29 par M. NICOLLE, le diagnostic n'est plus douteux ; des examens bactériologiques viennent d'ailleurs le confirmer.

Isolé le 30 octobre, il présente un état très grave avec des alternatives de délire violent et de prostration. On trouve un *bubon crural* gauche de la grosseur d'une noix, très douloureux, légèrement ramolli au centre, avec œdème périganglionnaire et rougeur de la peau ; sur la jambe gauche persiste la trace d'une *phlyctène* desséchée ; quelques rares *pétéchies* sont disséminées sur le corps. Température, 39°4. Pouls, 134.

L'état s'aggrave, la température s'élève à 40°2 et le malade succombe brusquement le 1<sup>er</sup> novembre à une syncope cardiaque. Le malade n'avait reçu de sérum que le 5<sup>e</sup> jour (20 cmc.).

II<sup>e</sup> CAS. — D..., 17 ans. Aide à enlever les rats et tombe malade deux jours après (fièvre, céphalée, vertige). Isolé le 29 octobre, porteur d'un gros *ganglion crural* gauche ramolli au centre, très douloureux avec empâtement périganglionnaire ; trace de *phlyctène* à la jambe gauche, le corps couvert de *pétéchies*. Délire continu à forme gaie. Température 39°2. Pouls 120. Examen du pus ganglionnaire positif. Ensemencement du liquide céphalo-rachidien négatif. Diazo-réaction d'EHRlich négative. L'état reste précaire jusqu'au 4 novembre (subdélire, myocardite) où la fièvre tombe en lysis. Le bubon s'ouvre spontanément et suppure abondamment. Une partie du ganglion s'élimine en masse ; le triangle de Scarpa est disséqué par la suppuration, le tendon du couturier baigne dans le pus et les vaisseaux fémoraux presque dénudés forment le fond de la plaie.

La convalescence est très longue à s'affirmer, la *myocardite* persiste longtemps et la plaie met plus de deux mois à se combler. Les *pétéchies* restent apparentes plus d'un mois.

1<sup>er</sup> décembre. Ophtalmo-réaction (pratiquée avec un extrait glyciné d'une culture de bacille pesteux sur agar de 15 jours) négative.

Traitement. Sérum antipesteux ; friction de collargol et cryogénine.

III<sup>e</sup> CAS. — G..., 16 ans, a porté dans ses mains les rats ramassés. Le 27 octobre, il est pris subitement de fièvre, perd connaissance et s'alite.

Le 28, un *bubon cervical* apparaît à gauche, puis un autre *crural* du même côté.

Le 29 octobre, l'état général est assez bon, la connaissance est entière ; la température ne dépasse pas 39°. Il existe un bubon cervical de la grosseur d'une noisette et un autre à l'aîne un peu plus petit, tous deux sont excessivement douloureux. On retrouve une *phlyctène* très nette à l'avant-bras gauche et quelques *pétéchies*.

L'examen bactériologique du bubon cervical permet d'isoler le bacille de YERSIN.

La diazo-réaction d'EHRlich est négative.

Traitement. Sérum antipesteux et atoxyl.

2 novembre. L'amélioration est rapide, les ganglions se résorbent. L'ensemencement des urines pratiqué à plusieurs reprises à partir du 4 novembre reste négatif.

1<sup>er</sup> décembre. Ophtalmo-réaction : négative.

Une poussée de réaction ganglionnaire survient à la fin de la convalescence ; tous les ganglions s'hypertrophient et ne diminuent qu'après une semaine.

IV<sup>e</sup> CAS. — R..., 16 ans, travaillait dans le même atelier que les précé-

dents, à un endroit assez éloigné de celui où furent trouvés les rats, à l'enlèvement desquels il ne fut pas occupé. Le 27 octobre, il est pris subitement de malaise, bientôt suivi de délire et d'excitation.

Le 30 octobre, il existe un volumineux *bubon crural* gauche, nettement ramolli avec empatement périganglionnaire et téguments tuméfiés au-dessus.

Le délire est continu et violent ; la perte de connaissance est complète, il gâte sous lui.

La langue est sèche et fuligineuse, l'état général très alarmant ; température 40°4. Pouls 142.

L'examen microscopique du bubon est positif.

Traitement : sérum antipesteux, 20 cmc. ; frictions de collargol.

1<sup>er</sup> novembre. Symptômes d'induration pulmonaire ; crachats hémoptoïques ; délire, carphologie. Plaque de sphacèle sur le bubon. Deux *phlyctènes* font leur apparition sur la jambe gauche. Liquide céphalo-rachidien contenant très peu d'éléments et ne cultivant pas. Résultat négatif d'une culture de sang, positif du liquide d'une ponction splénique.

|                        |           |
|------------------------|-----------|
| Sang : globules rouges | 7.761.000 |
| Globules blancs        | 41.540    |
| Polynucléaires         | 81        |
| Mononucléaires         | 19        |

2 novembre. *Broncho-pneumonie* à droite. Crachats hémoptoïques contenant des bacilles pesteux. Une injection veineuse de collargol amène une amélioration de courte durée.

5 novembre. Des *charbons* pesteux apparaissent, les signes pulmonaires augmentent, et le malade tombe dans le collapsus.

*Autopsie* : rigidité cadavérique 3 heures après la mort. Foie hypertrophié, vésicule distendue d'où s'écoule une grande quantité de bile fluide et contenant de nombreux *bacilles pesteux*. Ganglions mésentériques hypertrophiés. Rate à peine doublée de volume. Plusieurs noyaux de broncho-pneumonie à droite. Cerveau ayant une teinte générale rosée sans piqueté hémorragique vrai. Bubon de la grosseur du poing en voie de ramollissement.

V<sup>e</sup> CAS. — G..., 20 ans. Soldat débarqué à Tunis le 16 novembre ; entre à l'infirmerie le 20. Le diagnostic n'est établi bactériologiquement que le 25 novembre par ponction d'un bubon axillaire.

27 novembre. Connaissance entière ; ganglion axillaire gauche de la grosseur d'une noix, tumeur dure et douloureuse dans la fosse iliaque droite.

29 novembre. Prostration plus grande, congestion pulmonaire plus accentuée, crachats hémoptoïques ; la température baisse.

1<sup>er</sup> décembre. Ophtalmo-réaction négative.

4 décembre. Eruption généralisée de sudamina.

5 décembre. Le bubon axillaire se résorbe, mais le *bubon* iliaque augmente de volume, est très douloureux et occasionne de la rétraction de la cuisse.

8 décembre. Une ponction du bubon iliaque ne ramène pas de pus, un frottis fait avec le contenu de l'aiguille montre des bacilles de YERSIN.

15 décembre. La fièvre prend le type hectique, le ganglion iliaque augmente de volume et reste très douloureux.

5 janvier. Fluctuation nette dans la fosse iliaque, une ponction exploratrice ramène du pus contenant de l'*entérocoque*. Une incision large et le drainage amènent la guérison définitive.

## Révolusïon réciproque de l'intestin et du foie, dans l'hépatite dysentérique balancement symptomatique et nosocomial

Par L. E. BERTRAND,

Inspecteur général du Service de Santé de la Marine.

Lorsque le foie se prend, c'est-à-dire s'infecte et suppure, au cours d'une dysenterie, il est de règle que les selles spéciales disparaissent tout à coup, faisant place à des évacuations diarrhéiques, même à des matières consistantes ou à de la constipation.

Ainsi se passèrent les choses chez le malade dont M. MARCHOUX a rapporté l'observation à la *Société de pathologie exotique*, dans sa séance du 22 janvier.

Inversement, il est commun de voir, après opération d'un abcès dysentérique du foie, la dysenterie reparaître avec ses déjections typiques.

Voilà le fait clinique.

Tous ceux qui ont soigné des dysentériques coloniaux, dans les milieux d'endémicité, à bord des navires de rapatriement, dans les hôpitaux métropolitains où sont reçus ces malades, ont eu l'occasion de l'observer.

Peu en importe l'explication, encore qu'eu égard au premier terme de ce dilemme clinique, je considère la *fièvre* comme un facteur indifférent.

Il semble, ou pourrait sembler, que quelque chose d'analogue se passe, entre la dysenterie et l'hépatite, dans le mouvement nosocomial des foyers endémiques *mixtes*, à l'occasion des exacerbations épidémiques qu'y subit, de temps à autre, la première de ces maladies.

Le médecin en chef de la Marine LALLUYAUX D'ORMAY, qui, pendant quelque quinze ans, dirigea le service médical de la Cochinchine, nous a laissé, dans la *statistique* de cette colonie, sous le nom modeste de *Rapports*, une série de documents où s'affirme la maîtrise d'un clinicien de cette école à qui nous devons, entr'autres contributions à l'œuvre française en matière de pathologie exotique, le livre de DUTROULAU.

Dans celui de ces rapports qui concerne l'année 1867, il écrit,

au sujet de la poussée *épidémique* subie par la dysenterie *endémique* : « Le fait très remarquable que j'ai déjà cité de l'apparition d'hépatites très nombreuses à la cessation de l'épidémie doit fixer ici encore notre attention en nous montrant combien il est certain qu'il y a une sorte de *balancement* établi entre les maladies du foie et les dysenteries et en mettant hors de doute ce principe déjà bien établi de la révulsion réciproque de la fluxion de l'un sur l'autre viscère. En effet, dans toutes les autopsies que nous avons faites pendant l'épidémie, nous n'avons pas trouvé un seul abcès du foie, tandis qu'à partir du 25 août, on rencontrait, chaque jour, des hépatites aiguës dans le service et des abcès dans le foie des dysentériques décédés. »

Ce n'est pourtant là qu'une apparence ou, si l'on préfère, que l'expression métaphorique d'un fait exact.

Il n'y a *balancement* de l'intestin au foie et du foie à l'intestin qu'au point de vue symptomatique.

En statistique, c'est autre chose. A vrai dire, dans l'exemple en question, l'épidémie prend fin parce qu'elle doit finir et non point parce que l'hépatite la révulsionne.

Au surplus, cet orage passé, la dysenterie n'a pas disparu : elle n'a fait que reprendre son allure *endémique* habituelle.

Quant à l'absence d'hépatite en pleine épidémie et à l'éclosion de nombreux abcès du foie au déclin de celle-ci, elles signifient tout simplement que l'hépatite procède de la dysenterie et qu'il est nécessaire qu'un temps appréciable s'écoule avant que l'infection devienne, d'intestinale, hépatique et, cette dernière réalisée, pour que l'abcès qui en résulte évolue et se manifeste.

Ainsi, d'ailleurs, procèdent respectivement, dans les régions intertropicales, l'hépatite *suppurative* et la dysenterie *endémique*, les chiffres qui se rapportent à l'affection intestinale, considérés en bloc, c'est-à-dire y compris ceux des recrudescences épidémiques qu'elle peut présenter.

Comme nous l'avons montré, FONTAN et moi, dans notre *Traité médico-chirurgical de l'hépatite suppurée*, par l'analyse de nombreuses statistiques dressées pour des longues périodes, les *maxima* des deux endémies n'y coïncident pas, mais s'y suivent avec *antériorité de la dysenterie*, dans la série des mois, trimestres, saisons et, parfois même, années.

C'est là, si je ne me trompe, la solution par la statistique, du problème de la subordination respective de l'intestin et du foie,

dans l'hépatite dysentérique, la conclusion rationnelle étant que, dans l'immense majorité des cas, la dysenterie apparaît comme la maladie initiale ou, pour suivre les errements du langage usuel, comme la cause.

## Anophélines dans l'eau salée

Par F. H. FOLEY et A. YVERNAULT,

Médecin-major de 2<sup>e</sup> classe et aide-major de 1<sup>re</sup> classe des hôpitaux  
de la Division d'Oran.

En étudiant l'étiologie du Paludisme dans la région de Beni-Ounif-de-Figuig (Sud-Oranais). en 1907, nous y avons rencontré une seule espèce d'Anophélines, *Pyretophorus Chaudoyei* Théobald.

Les larves de cette espèce, contrairement à ce qu'on a observé en Italie pour les larves de l'*Anopheles maculipennis*, peuvent vivre dans une eau dont la salure dépasse celle de l'eau de mer. De juillet à septembre 1907, nous les avons trouvées en très grande abondance dans de petites mares isolées de l'oued Mélias où, sous l'influence d'une évaporation solaire active, l'eau, d'abord peu saumâtre, s'était progressivement concentrée et renfermait à la fin de l'été 40 grammes environ de chlorures de sodium et de magnésium, par litre. Dans ces conditions naturelles, les larves paraissaient se développer tout aussi bien dans l'eau peu salée du début que dans l'eau saturée des mares où d'épaisses croûtes salines s'étaient déposées à la fin de la saison.

Cette observation est à rapprocher de celles qu'a faites aux Indes Néerlandaises DE VOGEL (1) au sujet de l'*An. vagus* Doenitz, dont les larves n'habitent que les petits étangs côtiers, dans l'eau de mer à 2,5 ou 3 % de NaCl, et peuvent, expérimentalement, rester vivantes dans l'eau salée concentrée par évaporation lente jusqu'à 8,74 % de NaCl.

M. BILLET (2), en 1905, avait déjà signalé la présence exclusive du *Pyretophorus Chaudoyei* à Touggourt, Ouargla, El-Goléa, et indiqué que cette espèce semble trouver dans les gran-

(1) *Atti della soc. per gli studi della malaria. Roma 1907.*

(2) *Soc. de Biologie, mai 1905.*

des oasis sahariennes, des conditions particulières de développement. Il semble qu'il en soit de même d'après nos observations à Beni-Ounif-de-Figuig. L'aire de distribution de cette espèce s'étendrait ainsi de l'est à l'ouest du Sahara algérien.

Nous l'avons vue disparaître complètement à Beni-Ounif dès les premières pluies de l'automne de 1907 ; dans l'eau beaucoup moins salée et légèrement courante qui persista dans l'oued Mélias après les crues périodiques de cette saison, on ne rencontra plus que des larves de Culicines.

## Un cas de Lèpre d'origine soudanaise dans le Sud-Oranais

Par FOLEY et YVERNAULT,

Médecin-major de 2<sup>e</sup> classe et aide-major de 1<sup>re</sup> classe des hôpitaux  
de la Division d'Oran.

Nous avons observé, en 1907, à l'Infirmerie indigène de Beni-Ounif de Figuig (Sud-Oranais), un cas de Lèpre, dont la relation nous a paru intéressante au point de vue épidémiologique.

Il s'agit d'un nègre du Soudan (Haoussa), âgé d'environ 25 ans, ayant quitté son pays d'origine vers l'âge de 12 ans, et que des Berabers amenèrent par Tombouctou au Tafilelt, où il fut vendu comme esclave à des Beni-Guil, tribu voisine de notre frontière du Sud-Oranais. Il y a vécu depuis lors et c'est là que sa maladie aurait débuté il y a 6 ou 7 ans. C'est une Lèpre à forme mixte, avec atrophies et mutilations caractéristiques des mains et des pieds, mains en griffes, zones d'anesthésie symétriques et segmentaires des membres, vastes aires anesthésiques et achromiques du tronc. Le diagnostic clinique a été vérifié par l'examen bactériologique.

La Lèpre n'est pas rare en Algérie, à Oran, ni dans d'autres ports du Tell. Elle y est habituellement d'importation espagnole ou maltaise. Mais nous ne savons pas qu'elle ait été signalée dans les populations nomades du Sud-Ouest, où, dans une période de plus de 4 années de pratique médicale indigène, nous n'en avons, pour notre part, jamais rencontré. Ce n'est pas là,

croyons-nous, que s'est contagionné notre malade. Il a dû être infecté dans son pays d'origine, hypothèse que rendent des plus vraisemblable et la longue période de latence de la maladie, et la fréquence de la Lèpre dans cette région.

La route qu'a suivie notre malade, par Tombouctou et le Tafilelt et qui aboutit au voisinage même de nos postes du Sud-Oranais, pourrait donc être une des voies de pénétration en Algérie d'une maladie redoutable à l'extension de laquelle on s'est récemment préoccupé d'opposer toute une série de mesures prophylactiques dans nos possessions de l'Afrique occidentale française.

## Fièvre récurrente du Sud-Oranais et *Pediculus vestimenti*

### *Note préliminaire*

Par EDMOND SERGENT

et H. FOLEY,

Médecin major de 2<sup>e</sup> classe (Hôp. de la div. d'Oran).

Nous avons l'occasion d'observer à Béni-Ounif de Figuig (Sud-Oranais), une épidémie de fièvre récurrente qui dure depuis le commencement de l'hiver dans la population indigène composée de Ksouriens et de nomades plus ou moins sédentarisés. En dehors d'observations cliniques d'un certain intérêt, nous avons poursuivi des recherches expérimentales sur le mode de transmission de cette maladie. La publication d'une note de MACKIE (1) nous engage à faire connaître les résultats auxquels nous sommes arrivés jusqu'à présent.

En résumé, MACKIE a vu, dans un pensionnat des Indes, une épidémie se développer chez des garçons dont la majorité étaient infectés de Poux, et épargner les filles qui en présentaient très peu. Enfin, l'auteur anglais a constaté que les Spirilles se multipliaient chez les Poux, surtout dans leur estomac.

De notre côté, lorsque nous avons recherché les Arthropodes,

(1) F. P. MACKIE, The part played by *Pediculus corporis* in the transmission of relapsing fever. *Brit. med. Journ.*, 14 déc. 1907.

suceurs de sang, qui pouvaient être incriminés dans la propagation de l'épidémie, nous avons relevé les faits suivants :

Dans les locaux de l'infirmerie indigène, et dans les tentes des douars où se sont produits quelques cas certains de contagion directe :

1° Absence de *Moustiques* et de *Puces* en hiver. Absence de *Punaises*, qui n'ont été trouvées, en petit nombre, que dans les casernements de la redoute, très éloignés, et où, d'ailleurs, les indigènes ne peuvent avoir accès.

2° Présence de *Poux* du corps (*Pediculus vestimenti*), en très grande abondance, sur presque tous nos malades.

3° Présence d'*Argas persicus* dans une cour voisine des locaux infectés (mais où les malades ne pénètrent jamais), et, d'une façon générale, dans toutes les habitations du Ksar. Ces Ixodidés doivent sucer surtout le sang des nombreuses poules qui vivent en liberté dans l'intérieur des maisons. Les indigènes sont parfois piqués par cet *Argas* qu'ils connaissent bien sous le nom de *baqq*.

Les indigènes de notre clientèle habituelle sont, en grande majorité, des miséreux qui vivent dans une promiscuité absolue, couchent sur des nattes ou des étoffes épaisses à usage commun et très rarement renouvelées. Leurs vêtements, qu'ils ne changent pour ainsi dire jamais, et ne lavent guère, recèlent habituellement des *Poux* du corps en grande quantité. Ils se débarrassent de leurs parasites en les projetant sur le sol, très rarement en les écrasant sur leurs vêtements. Les lésions épidermiques de grattage sont fréquentes à la surface du corps.

■

\* \*

L'examen de *Punaises*, de *Poux* et d'*Argas* nous a donné les résultats suivants :

1° *Punaises* piquant des malades dont le sang renferme de nombreux *Spirilles* : ceux-ci disparaissent rapidement du corps de ces Insectes.

2° *Poux* prélevés sur des malades en plein accès : un certain nombre d'entre eux, dans des préparations obtenues par écrasement, montrent des *Spirilles* à l'examen fait aussitôt après le prélèvement. On n'a pas vu de *Spirilles* dans les examens pratiqués plusieurs jours après le prélèvement.

3° *Argas* piquant des malades dont le sang renferme de nombreux *Spirilles* : après deux jours on trouve encore des *Spirilles* dans la cavité générale de ces *Argas* (examen du liquide qui

sourd aux pattes amputées). Ces Spirilles sont immobiles. Chez les mêmes Argas, au sixième jour, on ne trouve plus de Spirilles et leur séjour à l'étuve à 24°, ou à 37°, ne fait pas reparaitre les Spirilles.

\*

\* \*

Les recherches expérimentales ont été pratiquées de la façon suivante : des Poux prélevés sur les malades en accès, ou bien des Punaises et des Argas ayant piqué des malades dont le sang présentait des Spirilles, étaient envoyés de Beni-Ounif à Paris, où ces différents parasites étaient broyés dans l'eau physiologique et inoculés sous la peau de Singes six jours après leur enlèvement du corps des malades.

Nous dirons de suite que les résultats n'ont été positifs qu'avec les Poux.

1° Un Macaque inoculé sous la peau le 3 février, avec le corps broyé d'un seul Pou, prélevé le 28 janvier, montre des Spirilles dans son sang périphérique, le 11 février (8 jours d'incubation) et meurt après 3 jours de maladie pendant lesquels le nombre des Spirilles n'a pas cessé d'augmenter. L'examen microscopique du liquide de broyage du Pou n'avait décelé aucun Spirille.

2° Par contre, ne s'infectèrent pas, des Singes inoculés avec le corps broyé de 18 Punaises ayant piqué 6 jours auparavant les malades présentant des Spirilles dans leur sang. Ces 18 Punaises formaient 3 séries (de 3, 11, 4 unités) ayant piqué 3 malades différents. Pas de spirilles dans le liquide de broyage des Punaises.

3° Ne s'infectèrent pas, des Singes inoculés avec le corps broyé de 22 Argas ayant piqué 6 jours auparavant des malades présentant des Spirilles dans leur sang. Ces 22 Argas formaient 4 séries (de 1, 2, 11, 8 unités) ayant piqué autant de malades différents. Ils étaient encore gorgés de sang non digéré, et l'examen du liquide de broyage ne montrait aucun Spirille.

Cette note préliminaire ne comporte que cette conclusion : Dans les mêmes conditions où, 6 jours après le prélèvement, l'inoculation du corps d'un seul Pou s'est montrée infectante, celle de nombreux Argas ou Punaises ne s'est pas montrée infectante. Cela ne veut pas dire que, dans d'autres conditions, l'inoculation, ou la piqûre, d'Argas ou de Punaises, ne peut pas être infectante.

## Erythème ortié, d'origine acarienne, chez un algérien

Par le D<sup>r</sup> PLANTIER,  
D'El Affroun (département d'Alger).

Le cas suivant a été observé au mois de novembre 1907, au moment des semailles.

Il s'agit d'un cultivateur âgé d'environ 45 ans, bien portant, doué d'une forte constitution.

Le 7 novembre 1907, après avoir semé de l'orge toute la journée, il éprouva au moment de se mettre au lit de violentes démangeaisons qui augmentèrent encore sous l'influence de la chaleur du lit, à tel point intolérables que la nuit se passa sans sommeil et que le malade fut obligé de se lever. Aussi, le lendemain 8 novembre, était-il à notre consultation de très bonne heure.

A l'examen toutes les parties découvertes, c'est-à-dire les bras jusqu'au-dessus du coude, le cou, présentaient un érythème scarlatiniforme siégeant plus particulièrement au niveau des surfaces d'extension. Sur celui-ci se détachait l'éruption ortiée, le malade comparait lui-même les éléments éruptifs aux taches que produisent les piqûres d'orties. En effet, au niveau de la partie antérieure du cou où l'éruption était moins confluyente, les plaques d'urticaire étaient nettement caractéristiques. Les membres supérieurs étaient très œdématiés, augmentés de volume, l'œdème était plus marqué au bras droit. Celui-ci était dur, ne produisant aucun godet sous la pression du doigt. En certains points apparaissaient de petites vésicules remplies d'un liquide séreux. Le prurit était encore très accusé.

Il n'existait par de réaction ganglionnaire.

Le tout se bornait donc à une éruption ortiée prurigineuse, siégeant au niveau des surfaces découvertes, par conséquent en contact avec l'orge.

Après un traitement approprié et la suppression de la cause, c'est-à-dire du maniement de l'orge, les phénomènes décrits plus haut disparurent au bout du 3<sup>e</sup> jour.

D'autres semeurs, travaillant avec notre malade, accusèrent de légères démangeaisons, et un léger érythème des mains et des avant-bras, de peu d'importance.

Nous prélevâmes des échantillons de l'orge, que semait notre malade, et nous y trouvâmes des Acariens, que M. le Dr TROUES-SART, que nous sommes heureux de remercier ici, détermina comme des nymphes ou jeunes femelles de *Pediculoïdes ventricosus* NEWPORT (= *Sphærogyna ventricosa*, LAB. et MÉGNIN.)

Il nous semble utile d'attirer l'attention de nos confrères d'Algérie sur le *Pediculoïdes ventricosus*, car on a signalé déjà plusieurs fois le parasitisme de l'orge algérienne par cet Acarien : NOUFFERT, en 1870, à Guelma (détermination par BERTHERAND); COLLARD, en 1881, à Gouraya (détermination par MONIEZ); BILLET, en 1899, à Constantine (détermination par BRUCKER). Notre cas a été observé dans la plaine de la Mitidja, près d'Alger.

La petite épidémie d'urticaire observée par A. CAMBILLET en automne 1907, à Flatters, chez des personnes ayant manié de l'orge, a peut-être été causée par *Ped. ventricosus*. L'acarien trouvé avait été déterminé comme *Aleurobius farinæ* (Bull. méd. Algérie, 15 déc. 1907).

M. BILLET. — A Constantine, les 9 cas d'érythème scarlatini-forme observés, en 1899, par M. le Médecin-Major PASCAL, et occasionnés par le même acarien, étaient survenus chez des militaires employés au magasin à orge, pendant les opérations de criblage. L'orge était, en effet, recouverte d'une couche épaisse de poussière, presque entièrement constituée par les débris d'un microlépidoptère dont les larves attaquent l'intérieur même des grains (*Sitotoga cerealella*). D'après les indications de M. GIARD, il m'a été facile de trouver des *Pediculoïdes* en quantité, non seulement dans la poussière, mais encore dans les larves elles-mêmes qu'elles dévorent. On trouvera du reste tous les détails concernant les mœurs et le développement du *Pediculoïdes ventricosus* dans l'intéressante thèse pour le Doctorat ès-sciences que lui a consacrée M. BRUCKER (1).

(1) BRUCKER, *Bulletin scientifique de la France et de la Belgique*, 1901.

## Un cas de Réviviscence au bout d'un an du virus diphtéritique à Madagascar

Par le D<sup>r</sup> COUTEAUD,

Médecin en chef de 1<sup>re</sup> classe de la Marine.

En 1896, à Tananarive, en l'absence de toute épidémie, j'ai soigné au mois d'avril un infirmier militaire pour angine diphtérique. Le diagnostic n'était pas douteux et fut d'ailleurs confirmé par mes collègues de l'hôpital militaire. Des fausses membranes masquaient la moitié gauche du voile du palais, un léger voile blanc couvrait le reste de son étendue. La luette et les amygdales, les ganglions sous-maxillaires gauches étaient le siège d'un gonflement notable. Déglutition douloureuse, pouls calme, pas de fièvre.

Je pratique, séance tenante, une injection de 10 cmc. de sérum antidiphtérique de ROUX. Il y eut d'abord un peu d'amélioration, puis le côté droit du voile du palais se mit à blanchir, les ganglions du même côté s'engorgèrent, la respiration devint moins nette, bref, malgré l'absence de fièvre, la situation se gâtait. Je fis alors une nouvelle injection de 20 cmc. de sérum : deux jours après les membranes se recroquevillaient et, à la fin du 5<sup>e</sup> jour, elles avaient disparu. Il n'y eut d'autre traitement adjuvant qu'un gargarisme à l'eau citrique. Pendant sa convalescence, l'infirmier, précédemment impaludé pendant la colonne expéditionnaire, eut quelques accès de fièvre, et un mois après une paralysie du voile du palais.

L'étiologie de ce cas m'intrigua beaucoup. Il n'y avait point de diphtérie à Tananarive, qui était à peu près isolée de la côte en raison de l'état d'insurrection du pays. Le Directeur du service de santé du corps expéditionnaire, M. FLUTTEAU, m'apprit alors qu'il avait soigné et perdu quelques malades à Majunga, un an auparavant. La profession d'infirmier de notre malade avait pu le mettre en contact avec des diphtéritiques. Or, depuis cette époque, les relations rares et espacées établies entre la côte et la capitale se faisaient exclusivement par Tamatave où il n'y avait pas de diphtérie. Nous en conclûmes que le germe de ce mal, resté latent pendant un an, éprouva une réviviscence au bout de ce temps.

Cette observation montre aussi que du sérum antidiphtérique peut conserver toutes ses propriétés après une période qui excède un an, et cela dans un pays tropical.

## Une ordonnance chinoise dans un cas de fièvre typhoïde

Par le D<sup>r</sup> COUTEAUD,  
Médecin en chef de 1<sup>re</sup> classe de la Marine.

Les quatorze drogues dont l'énumération suit constituent une ordonnance de médecins chinois dans un cas de fièvre typhoïde ayant atteint un jeune Européen de Tien-Tsin, en 1878. Le malade finit par guérir. J'ai recueilli cette ordonnance il y a 30 ans ; elle fut traduite par le Père Van Oven, procureur d'une mission à Tien-Tsin.

1°) *Chwen Kiang Lien*, drogue provenant de la province du Sze-Tchuen, utilisée communément contre la fièvre. Dose : 1 mess et demi. — Le mess vaut en poids 1/6 de piastre ou 1/10 de taël, soit environ 5 ou 6 grammes.

2°) *Kieh Keng*, médecine contre la toux provenant de la racine du *Platycodon grandifolium*. Dose : 3.

3°) *Mu Tung*, contre la fièvre ; dose : 3.

4°) *Nwang Kin*, tonique provenant de la racine de la *Scutellaria viscidula*, labiée amère et astringente très commune dans l'Ouest de la Chine. Dose : 2.

5°) *Ta-li-tze*, contre la fièvre. Dose : 3.

6°) *Chi-tze*, fébrifuge provenant du *Gardenia floribunda* et *radicans*, rubiacée bien connue. Dose : 3.

7°) *Chih Shih*. Dose : 1,5.

8°) *Lien Kiao*, provenant d'une espèce d'*Anchusa*, plante voisine de l'orcanette. Dose : 3.

9°) *Fang-Fieng*, remède commun contre les rhumes, les flatuosités, etc... Dose : 3.

10°) *Son po Ho*, menthe poivrée. Dose : 3.

11°) *Shan teuken*, sorte de haricot sauvage d'un goût très amer, usité comme tonique, poussant sur les hautes montagnes du Fokien. Dose : 1,5.

12°) *Tsun-tung*, plante liliacée (*Ophiogon japonicum*) dont les tubercules sont un tonique fébrifuge. Dose : 3.

13°) *Ling Yang Kio*, corne de cerf, usitée comme stimulant. Dose : 1,5.

14°) *TienNwa fen*, drogue très répandue en Chine et qu'on trouve dans toutes les pharmacies. Dose : 3.

## Helminthiase de l'intestin grêle du chimpanzé et des singes inférieurs

Par M. WEINBERG et M. ROMANOVITCH,

Le singe étant devenu, surtout depuis quelque temps, un animal de laboratoire, il est important pour l'expérimentateur de connaître les principales maladies que cet animal est susceptible de contracter spontanément.

Si nous ne considérons que l'intestin du singe, nous observerons que la plupart des lésions de cet organe sont liées à la présence des Helminthes. L'un de nous a déjà signalé, dans des recherches antérieures (1), la présence de ces parasites et quelques-unes des lésions qu'ils provoquent.

Dans ce mémoire, nous ne voulons parler que des parasites de l'intestin grêle des singes et surtout de ceux qui, à l'examen à l'œil nu de la muqueuse et du contenu intestinal, peuvent facilement passer inaperçus.

Parmi ces derniers, il faut citer surtout le *Strongyloïde intestinal*.

Il existe peu de recherches sur ce parasite chez le singe.

VON LINSTOW (1) a étudié, en 1905, quelques spécimens de ce parasite, trouvés par un médecin de la marine allemande, chez un chimpanzé et un cynocéphale.

Plus récemment, GONDER (2) a publié l'étude d'un de ces Helminthes découvert chez un *Inuus sinicus*.

Nous avons observé le *Strongyloïde intestinal* chez un grand nombre de singes et chez un Lémurien. Nous donnons ici deux tableaux, dont l'un indique les proportions dans lesquelles nous l'avons trouvé dans les différentes espèces et dont l'autre précise les dimensions exactes des parasites, de leurs œufs ainsi que celles de l'Anguillule stercorale, qui en provient.

(1) C. R. de la Société de Biologie, 7 avril 1906, et Annales de l'Institut Pasteur, juin et juillet 1907.

(2) Centralblatt für Bakt., etc., 1905, p. 532-34.

(2) Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte, Band XXV, Heft 2, 1907.

I. Strongyloïde intestinal chez le singe (observations personnelles).

| Espèces                                   | Nombre d'animaux examinés | Cas positifs | Pourcentage |
|-------------------------------------------|---------------------------|--------------|-------------|
| <i>Anthropopithecus troglodytes</i> . . . | 5                         | 4            | 80 o/o      |
| <i>Macacus sinicus</i> . . . . .          | 11                        | 6            | 54,5 o/o    |
| <i>Macacus cynomolgus</i> . . . . .       | 13                        | 12           | 92,3 o/o    |
| <i>Macacus rhesus</i> . . . . .           | 12                        | 11           | 91,6 o/o    |
| <i>Cynocephalus</i> . . . . .             | 2                         | 2            |             |
| <i>Macacus nemestrinus</i> . . . . .      | 1                         | 1            |             |
| <i>Cercopithecus</i> . . . . .            | 2                         | 2            |             |
|                                           | 46                        | 38           | 82,6 o/o    |

Nos observations peuvent être résumées ainsi :

1° Le Strongyloïde intestinal est très fréquent chez le Chimpanzé et les singes inférieurs de toute espèce. On le trouve chez 80 % des sujets observés.

2° Par ses caractères morphologiques ainsi que par l'évolution de l'Anguillule stercorale qui se développe aux dépens de ses œufs, il appartient à la même espèce que le Strongyloïde intestinal de l'homme.

3° Contrairement à ce qui se passe chez l'homme, on ne trouve pas de larves rhabditoïdes dans les excréments frais de singes. On n'y trouve que des œufs au stade de « morula échancrée », d'après la dénomination de M. RAILLIET. Les œufs atteignent ce stade déjà dans le duodénum et traversent ensuite tout le tube digestif, sans subir la moindre modification.

Ils sont, en général, très rares dans les matières fécales. Il faut donc, pour s'assurer si le singe est vraiment porteur de ce parasite, faire des cultures de larves. Pour cela, il suffit de diluer un peu de matières avec une petite quantité d'eau dans une boîte de PETRI et de placer le tout à l'étuve à 30°.

Dans ces conditions, les larves rhabditoïdes se développent en 10-12 heures. Au bout de 24 heures, on voit déjà les mâles et les femelles d'Anguillule stercorale. La femelle jeune ne porte que 5 à 7 œufs. Le nombre de ces derniers augmente rapidement ; nous en avons compté jusqu'à 25-30.

Après 36 heures de séjour des matières à l'étuve, la femelle rejette ses œufs qui donnent rapidement issue aux larves rhabditoïdes.

**II. Dimensions du « Strongyloïde intestinal » et de « l'Anguillule stercorale ».**

|                                             | Strongyloïde intestinal |             |      |                      |       |       | Larves rhabditioides aussitôt après l'éclosion |                  | Formes rhabditioides adultes (Anguillule stercorale) |             |         |             | Strongyloïde stercoral |         |
|---------------------------------------------|-------------------------|-------------|------|----------------------|-------|-------|------------------------------------------------|------------------|------------------------------------------------------|-------------|---------|-------------|------------------------|---------|
|                                             | Longueur                |             |      | Longueur de l'œsoph. |       |       | Longueur                                       | Largeur de l'œuf | Longueur                                             | Largeur     | Femelle |             | Longueur               | Largeur |
|                                             | mm.                     | mm.         | mm.  | mm.                  | mm.   | mm.   | mm.                                            | mm.              | mm.                                                  | mm.         | mm.     | mm.         | mm.                    | mm.     |
| 1 Homme.                                    | 2,2                     | 0,034       | 0,6  | 0,7-0,9              | 0,03  | 50-58 | 200-240                                        | 12               | 1                                                    | 0,05        | 0,035   | 0,7         | 0,035                  | 0,6     |
| 2 Anthropopithecus troglodytes (chimpanzé). | 2,79-3,5                | 0,045-0,07  | 0,03 | 0,7-0,9              | 0,03  | 58-72 | 180-290                                        | 12-23            | 1,07                                                 | 0,058       | 0,8     | 0,046       | 0,8                    | 0,046   |
| 3 Cynocephalus                              | 2,2-2,6                 | 0,046       | 0,7  | 0,7-0,9              | 0,03  | 40-58 | 234                                            | 12-15            | 0,9-1                                                | 0,050-0,058 | id.     | id.         | id.                    | id.     |
| 4 Cercopithecus                             | 2,3                     | 0,046       | 0,7  | 0,7                  | 0,03  | 45-58 | 234                                            | 12-15            | id.                                                  | 0,050-0,058 | 0,88    | 0,046-0,058 | id.                    | id.     |
| 5 Macacus rhesus.                           | 2,9                     | 0,035       | 0,8  | 0,8                  | id.   | id.   | id.                                            | id.              | id.                                                  | id.         | id.     | id.         | id.                    | id.     |
| 6 Macacus nemestrinus                       | id.                     | id.         | id.  | id.                  | id.   | id.   | id.                                            | id.              | id.                                                  | id.         | id.     | id.         | id.                    | id.     |
| 7 Macacus cynomolgus                        | 3,                      | 0,05        | 0,76 | 0,76                 | id.   | id.   | id.                                            | id.              | id.                                                  | id.         | id.     | id.         | id.                    | id.     |
| 8 Macacus sinicus.                          | 2,35-3                  | 0,045-0,050 | 0,75 | 0,75                 | 58-70 | 36-42 | 280-420                                        | 20-25            | 0,9                                                  | 0,8         | 0,75    | 0,06        | id.                    | id.     |

*Remarque.* — Nous avons indiqué en tête de ce tableau les dimensions du *Strongyloïde intestinal* de l'homme pour qu'on puisse facilement les comparer avec celles trouvées chez le singe.

On ne trouve les larves strongyloïdes qu'au bout de 3-4 jours de séjour des excréments à l'étuve à 30°.

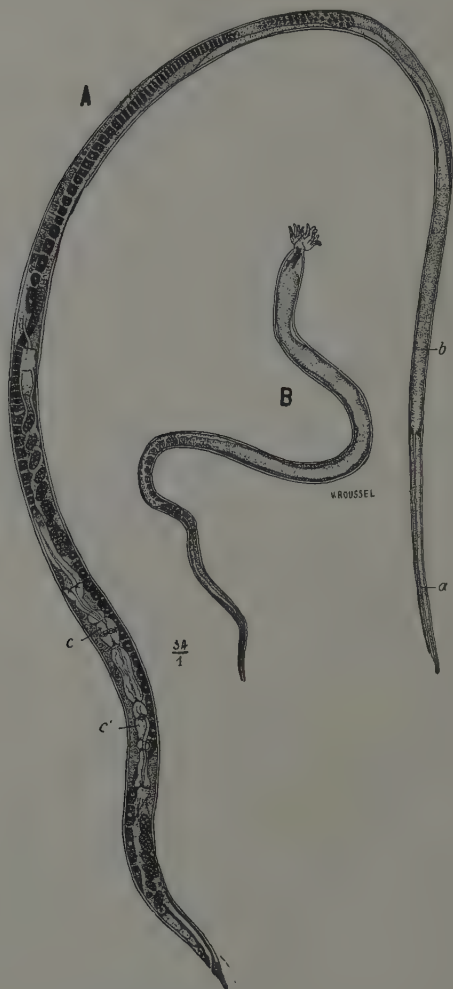


Fig. A. — *Trichostrongylus instabilis* (femelle) du chimpanzé ;  
grossissement, 34 diamètres.  
a, œsophage ; b, première portion de l'intestin ; c, c', portion terminale  
de l'utérus, « ovojector » des auteurs allemands.  
Fig. B. — Mâle du même parasite.

L'évolution de l'œuf du *Strongyloïde* intestinal dans les excréments laissés à la température du laboratoire est beaucoup plus lente.



Fig. C. — Parasite trouvé dans le duodénum du chimpanzé. Femelle : longueur, 7,7 mm. ; largeur, 0,175 mm. ; anus à 0,140 mm., vulve à 1,57 mm. de l'extrémité caudale ; terminée par un mucron. Cet helminthe possède un renflement cuticulaire au niveau de la tête, une fente ventrale et est muni d'un « ovojector ». Il ressemble au *Strongylus filicolis* du mouton.

Contrairement à ce qui a été observé par GONDER, nos parasites (*Anguillule stercorale* et larves) étaient encore vivants après un séjour de 30 jours à l'étuve à 30°.

L'absence de larves rhabditoïdes dans les excréments de singes

a été pour nous une déception, car ces recherches ont été faites par nous surtout dans le but d'étudier l'action de ces larves sur le gros intestin. Nous sommes, en effet, convaincus que la diarrhée et les selles molles qu'on constate chez les porteurs d'Anguillules sont dues à l'action de ces parasites.

Le Strongyloïde intestinal ne se fixe pas sur la muqueuse et on ne trouve pas d'infiltration éosinophilique dans la paroi duodénale, à son voisinage. Ajoutons, en passant, que nous avons fait quelques recherches sur le passage des larves Strongyloïdes de l'Anguillule stercorale à travers la peau. Ces expériences ont porté sur le rat et sur l'homme, mais sans succès.

A part le *Strongyloïde intestinal*, nous avons trouvé dans le duodénum et le jéjunum du chimpanzé et dans celui des singes inférieurs (mêmes espèces que celles indiquées sur les tableaux) le *Trichostrongylus instabilis* de RAILLIET que LOOSS avait décrit en 1896 chez un égyptien. Le même auteur a retrouvé, plus tard, ce parasite chez le *Papio hamadryas*.

Dans nos observations, le *Trichostrongylus instabilis* a été souvent associé au *Strongyloïde intestinal*. Tous les exemplaires que nous avons étudiés ont présenté à peu près les mêmes dimensions. Femelle: longueur 4,8 à 6 mm.; larg., 0,07 à 0,09 mm.; œsophage, 0,76 à 0,9 mm.; œuf, 67 à 90  $\mu$  sur 43  $\mu$ . Mâle: longueur, 2,74 à 5 mm.; largeur, 0,09 mm.

Les œufs ressemblent beaucoup par leur structure à ceux de l'ankylostome, mais ils sont beaucoup plus gros.

Lors de notre dernier passage dans le département de l'Aveyron, nous avons trouvé les œufs de *Trichostrongylus* dans les matières fécales de deux mineurs. Nous avons confirmé notre diagnostic par des cultures de matières fécales, en milieu de Loos, qui n'ont pas montré le développement de larves d'ankylostome.

Parmi d'autres Helminthes de l'intestin grêle du singe, nous avons encore trouvé chez le Chimpanzé le *Necator Americanus* et un parasite dont nous donnons ici le dessin. D'après l'opinion de M. RAILLIET, il s'agirait d'une espèce très voisine du *Strongylus filicolis* du mouton.

(Travail du laboratoire de M. METCHNIKOFF.)

## Un cas de réveil d'infection à Hémocytozoaires chez un singe

Par EDMOND SERGENT.

Un *Cercopithecus albogularis*, entré à la ménagerie de l'Institut Pasteur 8 mois auparavant, et ayant toujours paru jouir d'une excellente santé, ne fut utilisé que récemment en raison de son caractère très sauvage et méchant. Sa température rectale dépassait alors toujours 39°, son sang était normal.

L'inoculation que reçut alors ce Singe ne produisit aucun effet, mais on dut, en raison de la méchanceté de cet animal, lui couper les canines, et de plus, chaque prise de température et de sang était l'occasion d'une véritable lutte pour qu'on arrivât à s'emparer de lui. Après 15 jours de traumatismes quotidiens, le Singe montra dans son sang, jusque-là normal, quelques gamètes de *Plasmodium Kochi*, en même temps que sa température rectale s'abaissait. En 5 jours, la température tombait au-dessous de 37° et le nombre des *Plasmodium* augmentait jusqu'au moment de la mort survenue avec de l'hypothermie.

A l'autopsie, la rate n'était pas grosse et contenait un abondant pigment noirâtre. Le suc de rate, le sang des organes et du cœur contenaient de nombreux *Plasmodium*; on n'y voyait pas de Bactéries, et l'ensemencement dans les milieux de culture ordinaires resta stérile. Les *Plasmodium* observés durant la vie ou après la mort, n'étaient représentés que par des gamètes, surtout adultes, quelques-uns presque adultes. Les dimensions des plus grands ne dépassent pas celles d'une hématie. Les globules rouges parasités ne présentaient aucune lésion spéciale. Le noyau du *Plasmodium*, presque toujours excentrique, est de volume variable, plus grand chez les gamètes mâles, où il peut occuper le tiers environ du parasite, que chez les gamètes femelles. Il se colore *très difficilement*; par surcoloration, on colore un fond uniforme rose pâle, sur lequel se détachent en rouge foncé des grains de chromatine, isolés ou en amas, formant des dessins variés. Le protoplasma est, comme chez les autres Hématozoaires, vert bleu chez les mâles, bleu foncé chez les femelles. Le pigment est extrêmement fin, uniformément répandu dans tout le pro-

toplasma, chez le mâle comme chez la femelle, et, caractère particulier, non mélanique, mais ocre. A l'état frais, les grains de pigment semblent agités d'un vif mouvement sans déplacement, il n'y a pas de mouvement amiboïde perceptible du parasite.

En somme, des traumatismes répétés ont semblé causer chez ce Cercopithèque, en plein hiver, le réveil d'une infection à Hémocytozoaires, remontant au moins à un an.

## Reproduction expérimentale du Kala-Azar chez le chien

*Origine canine probable de cette affection*

Par CHARLES NICOLLE,

Nous avons cherché à nous rendre compte par une enquête sérieuse de l'étiologie des cas d'anémie splénique infantile à corps de LEISHMAN, que nous avons observés en Tunisie. Un seul fait nous a paru devoir être retenu, le contact ordinaire des enfants avec des chiens, dont l'un au moins a présenté des symptômes morbides. Nous avons basé sur cette donnée un peu fragile quelques expériences; la première vient de nous fournir un résultat des plus intéressants (1).

I. — Le 21 septembre 1907, un chien de quelques mois reçoit dans le foie et dans la cavité péritonéale une goutte de sang splénique provenant d'une ponction de la rate pratiquée chez notre premier malade et diluée dans un cent. cube d'une solution de citrate de soude à 2 %. Aucun symptôme ne suit cette inoculation; le sang de l'animal examiné à plusieurs reprises ne montre ni parasites, ni altérations globulaires.

Le 9 décembre, ce même animal est inoculé à nouveau, toujours dans le foie et dans la cavité péritonéale avec le produit de broyage dans l'eau physiologique d'un fragment de la rate recueilli à l'autopsie du même enfant (l'heure tardive à laquelle nous avons été prévenu du décès de l'enfant et de l'autorisation donnée par les parents de pratiquer une autopsie ne nous a pas permis de nous procurer des chiens neufs). Aucun symptôme à

(1) Note préliminaire in *C. R. Acad. Sciences*, 2 mars 1908.

la suite ; la rate reste inappréciable à la palpation ; plusieurs examens de sang pratiqués en novembre-décembre donnent des résultats négatifs.

Le 27 février 1908 (soit 159 jours après la première inoculation et 80 après la seconde) le chien très gras est sacrifié. L'autopsie montre un état en apparence normal des organes, sauf de la rate, peut-être un peu hypertrophiée (poids 32 gr. pour un animal de 6 kilos), mais ayant conservé son aspect et sa consistance normales, du foie légèrement augmenté de volume, rouge et moins consistant et de la moelle osseuse très abondante et très rouge. Rien du côté des ganglions ; le tube digestif ne présente aucune lésion.

*Frottis.* — Des frottis pratiqués avec la rate, le foie, la moelle osseuse et les ganglions mésentériques montrent dans ces organes la présence de corps de LEISHMAN. Ces parasites, très abondants dans la moelle des os et assez nombreux dans la rate, sont rares dans le foie et exceptionnels dans la pulpe ganglionnaire. Leurs caractères morphologiques permettent de les identifier à ceux observés dans les mêmes organes chez l'enfant atteint de Kala-Azar. Comme eux, ils sont tantôt libres, tantôt inclus dans de grandes cellules mononucléaires, lesquelles peuvent en contenir jusqu'à 20 ou 30 (moelle osseuse). Nous n'en avons pas rencontré dans les globules rouges ou dans les leucocytes polynucléaires et les préparations faites avec le sang cardiaque ne nous en ont pas montré.

*Coupes.* — L'examen des coupes confirme ces résultats. Les corps de LEISHMAN y sont exclusivement intracellulaires. Les éléments qui les contiennent sont, lorsqu'on peut en reconnaître d'une façon certaine la nature, les cellules endothéliales des vaisseaux. Le rein, la capsule surrénale, le poumon, ne montrent aucun parasite.

*Cultures* (1). — En milieu NOVY-NEAL, à 22°, après 7 jours, présence de nombreux flagellés sur les tubesensemencés avec le sang splénique. Aucun développement sur même milieu avec le sang du foie ou le sang périphérique.

Les cultures en sang citraté ne nous ont donné aucun résultat.

*Inoculations.* — Des inoculations ont été faites avec le virus de chien à de nombreux animaux ; nous publierons ultérieurement les résultats que nous aurons obtenus.

(1) Voir *Bulletin* de la séance du 12 février, p. 121.

II. — Les observations tunisiennes de Kala-Azar sont actuellement au nombre de quatre : observation ancienne de Cathoire, trois cas personnels (dont un inédit). Dans tous ces cas, nous relevons la notion de contact entre les malades et des chiens.

1<sup>er</sup> *Cas personnel*. — La maladie a commencé en mai 1907. Une chienne appartenant à des voisins et avec laquelle l'enfant jouait fréquemment était alors malade : amaigrissement, troubles de la vue, avortement. L'animal s'est rétabli et sauf l'état de ses yeux (cécité totale) ne présente, au moment où nous l'observons (septembre), aucun symptôme morbide. Son sang périphérique, le sang obtenu par une ponction de la région splénique (plutôt que de la rate, impossible à délimiter) ne montrent aucun parasite. Résultat nul des inoculations pratiquées à un chien et un rat avec ces produits.

2<sup>e</sup> *Cas personnel* (1). — Contact avec des chiens, pas de renseignements sur ceux-ci.

3<sup>e</sup> *Cas personnel* (inédit). — Enfant indigène contaminé à la campagne, aux environs de Tunīs. Contact habituel avec des chiens, aucun renseignement sur leur état de santé. Nous cherchons actuellement à nous procurer ces animaux.

*Cas de CATHOIRE*. — M. CATHOIRE, questionné par nous à ce sujet, se souvient (renseignement inédit) que l'enfant qu'il a soigné était en contact ordinaire avec des chiens, mais il ne possède aucun renseignement sur l'état de santé présenté par ces animaux.

III. — Il serait sans doute téméraire d'édifier dès maintenant sur des bases aussi fragiles une théorie de l'origine canine des infections à corps de LEISHMAN. Ces parasites étant vraisemblablement dans cette hypothèse, transmis des chiens à l'homme par les puces de l'animal. Il nous paraît cependant impossible de voir entre les faits que nous venons de rapporter et le résultat de notre expérience, autre chose qu'une simple coïncidence. C'est donc du côté de la vérification de cette hypothèse que vont tendre nos nouvelles recherches.

Un fait nouveau est en tous cas acquis, la sensibilité du chien au Kala-Azar. Ce fait va permettre l'étude expérimentale de la maladie.

(1) Pour l'histoire détaillée de ces 2 cas, voir *Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunis*, février 1908.